

Aus der Röntgen-Abteilung

(Leiter: Wiss. Rat und Prof. Dr. R.M. Jungblut)

der Medizinischen Klinik A

(Direktor: Prof. Dr. W. Schneider)

der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf

---

RÖNTGENBILD DER LUNGE BEI  
VERGIFTUNGEN MIT HYPNOTICA,  
PSYCHOPHARMAKA, PARAQUAT,  
ALKYLPHOSPHATEN UND DICHLOR-  
ÄTHAN

Dissertation zur Erlangung des  
Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät  
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

P e t e r   A b l e r

1979







Aus der Röntgen-Abteilung

(Leiter: Wiss. Rat und Prof. Dr. R.M. Jungblut)

der Medizinischen Klinik A

(Direktor: Prof. Dr. W. Schneider)

der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf

---

R Ö N T G E N B I L D   D E R   L U N G E   B E I  
V E R G I F T U N G E N   M I T   H Y P N O T I C A ,  
P S Y C H O P H A R M A K A ,   P A R A Q U A T ,  
A L K Y L P H O S P H A T E N   U N D   D I C H L O R -  
Ä T H A N

Dissertation zur Erlangung des  
Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät  
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

P e t e r   A b l e r

1979



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität Düsseldorf

Der Dekan  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität Düsseldorf

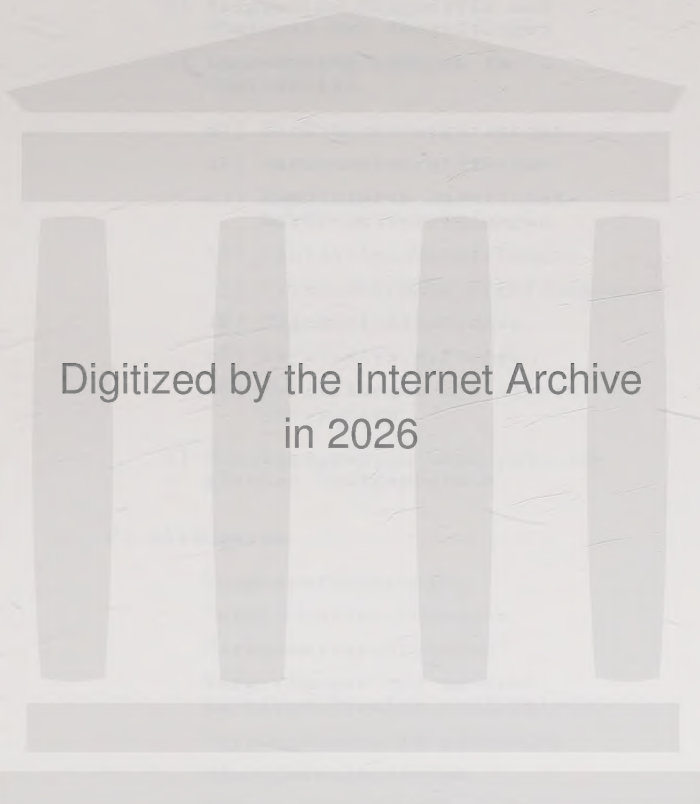
gez.: Prof.Dr. Reinauer

Referent

gez.: Prof.Dr.Jungblut

Korreferent

gez.: Prof.Dr.Günter



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41533917\\_0091](https://archive.org/details/IA41533917_0091)



## Inhaltsverzeichnis:

|                                                         | <u>Seite</u> |
|---------------------------------------------------------|--------------|
| A) Einleitung                                           | 1            |
| B) Material und Methode                                 | 3            |
| a) Alters- und Geschlechtsverteilung                    | 7            |
| b) Allgemeine Diagnostik und Therapie der Vergiftungen  | 8            |
| c) Lungenveränderungen im Röntgenbild                   | 10           |
| c1) Barbituratvergiftungen                              | 12           |
| c2) Carbromalvergiftungen                               | 18           |
| c3) Kombinierte Barbiturat-Carbromalvergiftungen        | 25           |
| c4) Glutethimidvergiftungen                             | 26           |
| c5) Psychopharmakavergiftungen                          | 26           |
| c6) Mischintoxikationen                                 | 29           |
| c7) Paraquatvergiftungen                                | 31           |
| c8) Vergiftungen mit Alkylphosphaten                    | 33           |
| d) Substanzgruppen ohne pathologischen Röntgenbefund    | 34           |
| C) Diskussion                                           | 35           |
| Lungenveränderungen                                     | 38           |
| Barbituratvergiftungen                                  | 44           |
| Carbromalvergiftungen                                   | 47           |
| Vergiftungen mit anderen barbituratfreien Schlafmitteln | 51           |
| Psychopharmakavergiftungen                              | 52           |
| Mischintoxikationen                                     | 55           |
| Paraquatvergiftungen                                    | 55           |
| Alkylphosphatvergiftungen                               | 59           |
| Dichloräthanvergiftungen                                | 62           |
| D) Zusammenfassung                                      | 64           |
| E) Literaturverzeichnis                                 | 66           |



## A) Einleitung

Fortschritt und Technik bringen zwangsläufig auch viele Gefahren und Verzweiflung mit sich. Jedes Jahr werden eine Vielzahl neuer Arzneimittel, Herbizide, Fungizide, Pestizide und ähnliche Stoffe auf den Markt geworfen. Es hat sich erwiesen, daß damit auch die Zahl der Vergiftungen größer wird. Diese Steigerung betrifft sowohl die Gesamtzahl als auch die Zahl der tödlichen Vergiftungen; sie betrifft Kinder ebenso wie Erwachsene (Schuster u.a.1976). Unter den Krankenhausaufnahmen erreichen die akuten Intoxikationen in Europa etwa 4 bis 8% (Moeschlin 1972).

Die Ursachen der einzelnen Vergiftungen lassen sich in drei Gruppen einteilen:

### 1.) Akzidentelle Vergiftungen

Diese betreffen vor allem Kinder, die unbedacht herumliegende Arzneimittel oder sonst im Haushalt gebräuchliche Mittel einnehmen. Bei Erwachsenen sind hier die Intoxikationen gemeint, die durch Verwechslung(unsachgemäße Aufbewahrung von giftigen Flüssigkeiten in Bier- oder Sprudelflaschen) oder durch Unwissenheit (z.B. die Einnahme eines zum äußeren Gebrauch bestimmten Medikaments) verursacht werden.

### 2.) Vergiftungen in suizidaler Absicht.

Nach gerichtsmedizinischer Erfahrung gibt es "Modegifte", die über einen gewissen Zeitraum hinweg bevorzugt bei suizidaler Absicht Verwendung finden(Mallach u. Wirth 1973). Mit 80% stellen die Schlafmittelvergiftungen den größten Anteil der suizidalen Intoxikationen dar, wobei bis vor einigen Jahren Barbiturate an der Spitze standen. Einen wichtigen Faktor für die Häufigkeit der Schlafmittelvergiftungen stellt die leichte Zugänglichkeit dieser Medikamente dar. (Moeschlin 1972, Mallach u. Wirth 1973, Reutter 1961).

### 3.) Vergiftungen krimineller Art.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Vergiftungen bei Kindern meist akzidenteller Art sind, bei den Erwachsenen dagegen handelt es sich vorwiegend um Selbstmordversuche.

Die Diagnostik der einzelnen Intoxikationen bereitet oft Schwierigkeiten, da das klinische Bild nicht selten von einem organischen Leiden nur schwer zu trennen ist (Veltmann u. Mürtz 1973). Schoenfeld (1964) berichtete von einem Patienten, der auf einen Herzinfarkt behandelt wurde und bei dem sich erst später herausstellte, daß eine akute Schlafmittelvergiftung vorgelegen hatte. Es ist deshalb wichtig, möglichst viele diagnostische Mittel zur Hand zu haben, um schnell mit einer adäquaten Behandlung beginnen zu können. Dank der verbesserten Therapie verlaufen heute nur noch wenige Vergiftungen tödlich (Moeschlin 1972).

Da im Verlauf einer Intoxikation häufig Komplikationen im Bereich des Respirationstraktes zu beobachten sind, kann anhand eines Röntgenbildes Ausmaß, Art und Prognose der Erkrankung näher bestimmt werden, ja in einigen Fällen läßt sich so eine Lungenerkrankung bereits in einem Stadium erkennen, in dem klinisch noch keine Anhaltspunkte bestehen, die auf eine Erkrankung der Atmungsorgane hinweisen. Um festzustellen, wie oft Lungenveränderungen bei schweren Vergiftungen auftreten, untersuchten wir die Röntgenbilder von 164 Patienten. Es sollte weiterhin geklärt werden, inwieweit die Ursache der Lungenerkrankungen von der eingenommenen Giftsubstanz abhängig ist.

## B) Material und Methode

Das Untersuchungsgut umfaßt 164 Patienten, die wegen einer schweren exogenen Vergiftung in der Zeit zwischen dem 1.1.70 und dem 31.12.75 auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik A in Düsseldorf mit lebensbedrohlichen vitalen Störungen eingeliefert wurden. Von allen Vergiftungsfällen, die man während dieses Zeitraums auf der Intensivstation behandelte, entsprachen nicht alle den für diese Arbeit erstellten Auswahlkriterien. Ausgewählt wurden nur die Vergiftungen, bei denen die Substanz, welche zur Intoxikation geführt hatte, bekannt war. Rauchvergiftungen oder Intoxikationen durch Trinken bzw. Einatmen von Säuren oder Laugen wurden nicht berücksichtigt. Ebenso sonderten wir jene Vergiftungsfälle aus, bei denen man, solange sich die Patienten auf der Intensivstation befanden, keine Röntgenaufnahme der Lunge angefertigt hatte.

Bei allen analysierten Patienten lag eine akute Vergiftung vor, die in den meisten Fällen Folge eines Suizidversuchs war. Die Art der Vergiftung stellte man durch anamnestische Erhebung, klinische Untersuchung und blutchemische Analysen fest.

Beim vorliegenden Material handelte es sich um Vergiftungen, die durch die Einnahme folgender Pharmaka entstanden waren:

- 1.) diverse Schlafmittel wie Adalin<sup>(R)</sup>, Betadorm<sup>(R)</sup>, Doriden<sup>(R)</sup>, Mandrax<sup>(R)</sup>, Sekundal<sup>(R)</sup>, Vesparax<sup>(R)</sup>.
- 2.) Psychopharmaka wie Valium<sup>(R)</sup>, Librium<sup>(R)</sup>, Limbatriil<sup>(R)</sup>, Miltaun<sup>(R)</sup>, Saroten<sup>(R)</sup>, Tofranil<sup>(R)</sup>.
- 3.) das Herbizid Paraquat (Gramoxone<sup>(R)</sup>)
- 4.) Insektizide wie E 605<sup>R</sup> oder Metasystox R<sup>(R)</sup>
- 5.) dem dichloräthan-haltigen Rheumamittel Marament<sup>(R)</sup>

In einigen Fällen stand neben der Tabletteneinnahme reichlicher Alkoholgenuß im Vordergrund.

Trotz intensiver Behandlung verstarben 21 der 164 Patienten (12,8%) an den Folgen der Vergiftung.

| Intoxikationsgruppe   | Total | Frauen | Männer | Alkohol<br>zusätzl. | Verstor-<br>ben | Lungenver-<br>änderungen |
|-----------------------|-------|--------|--------|---------------------|-----------------|--------------------------|
| Barbiturate           | 46    | 31     | 15     | 7                   | 8               | 22                       |
| Carbromal             | 57    | 43     | 14     | 8                   | 5               | 22                       |
| Carbromal+Barbiturate | 9     | 6      | 3      | -                   | 1               | 2                        |
| Glutethimid           | 2     | 1      | 1      | -                   | -               | 2                        |
| Methaqualon           | 2     | 1      | 1      | -                   | -               | -                        |
| Psychopharmaka        | 13    | 6      | 7      | 4                   | -               | 2                        |
| Mischintoxikationen   | 19    | 14     | 5      | 2                   | 1               | 5                        |
| Paraquat              | 6     | 2      | 4      | -                   | 3               | 3                        |
| Alkylphosphate        | 5     | 2      | 3      | -                   | 1               | 2                        |
| Dichloräthan          | 5     | 3      | 2      | -                   | 2               | -                        |
|                       | 164   | 109    | 55     | 21                  | 21              | 60                       |

Tab.1: Verteilung der Patienten auf die einzelnen Intoxikationsgruppen.

Zahl der Verstorbenen und Häufigkeit der Lungenveränderungen innerhalb dieser Gruppen.

| Intoxikations-<br>gruppen  | Pat.mit<br>Veränder. | Dystelele-<br>tasen | Ödem Pneumo-<br>nie | Erguß<br>lunge | Stau-<br>ung | Fibrose | Pneumo-<br>thorax |
|----------------------------|----------------------|---------------------|---------------------|----------------|--------------|---------|-------------------|
| Barbiturate                | 22                   | 5                   | -                   | 9              | 2            | 2       | -                 |
| Carbromal                  | 22                   | 3                   | -                   | 8              | 4            | 1       | -                 |
| Barbiturate<br>+ Carbromal | 2                    | -                   | 1                   | 1              | 1            | -       | 1                 |
| Psychopharmaka             | 2                    | -                   | 2                   | 1              | -            | -       | -                 |
| Glutethimid                | 2                    | -                   | -                   | 2              | -            | -       | -                 |
| Mischintox.                | 5                    | -                   | 1                   | 4              | 1            | 1       | -                 |
| Alkylphosphate             | 2                    | 1                   | -                   | 1              | 1            | -       | -                 |
| Paraquat                   | 3                    | -                   | -                   | 1              | 1            | -       | 1                 |
|                            | 60                   | 9                   | 4                   | 27             | 23           | 8       | 1                 |

Tab.2: Anzahl der einzelnen Lungenveränderungen bei 60 Patienten  
nach Vergiftungsgruppen geordnet.

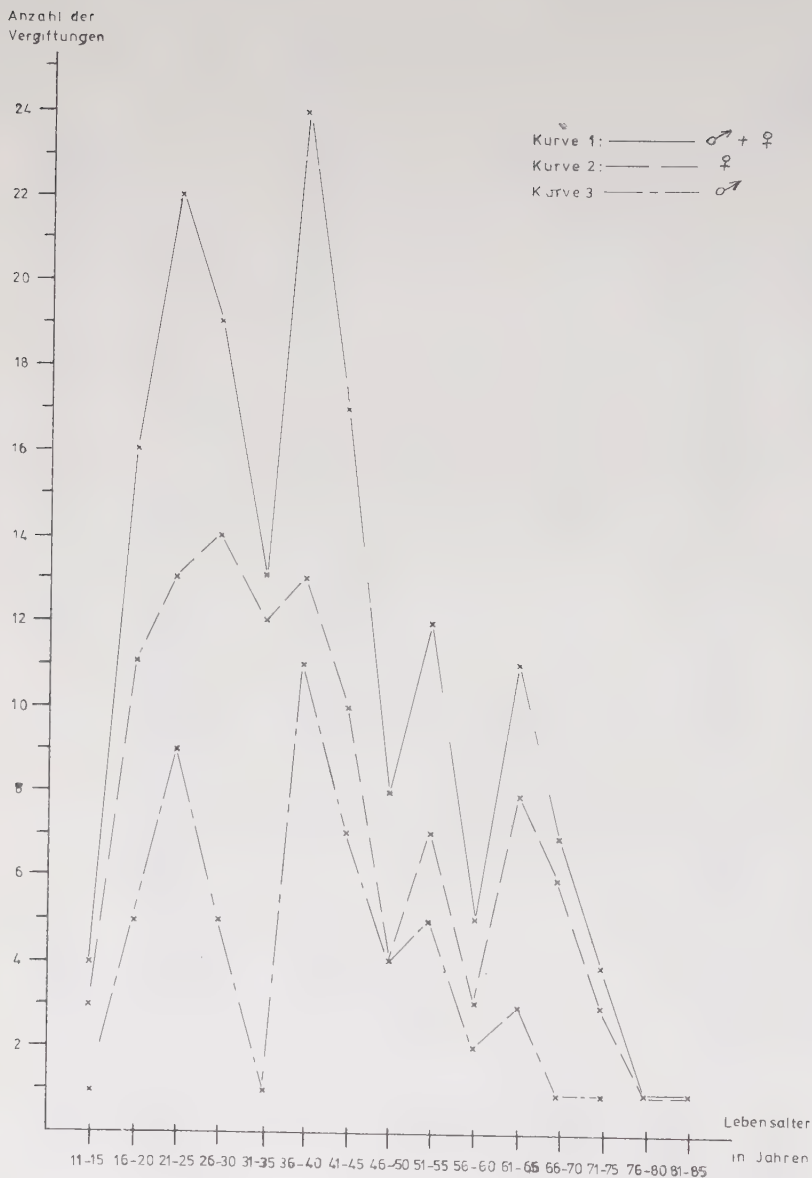


Abb.1: Alters- und Geschlechtsverteilung der untersuchten 164 Patienten.

### a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei den 164 Vergiftungen überwogen die Frauen mit 109 Fällen (66,5%) gegenüber den Männern mit 55 Fällen (33,5%). Das Alter der Patienten lag zwischen dem 14. und dem 81. Lebensjahr. Sowohl der jüngste als auch der älteste Vergiftungsfall war eine Frau. Die Abbildung 1 soll zeigen, in welchem Alter Vergiftungen am häufigsten vorkommen, und wie sie sich auf die Geschlechter verteilen.

Das Durchschnittsalter aller Patienten lag zwischen 38 und 39 Jahren, wobei der Durchschnittsberechnung jeweils nur vollendete Lebensjahre zugrunde lagen. Um bei der begrenzten Anzahl der Patienten doch eine zutreffende Aussage darüber machen zu können, in welchem Alter die häufigsten Vergiftungen vorkamen, betrachtete man nicht jeden Jahrgang getrennt. Es wurden jeweils fünf aufeinanderfolgende Jahrgänge zusammengefaßt.

Faßt man sämtliche Vergiftungen zusammen, so lag das Gros zwischen 15 und 50 Jahren (Kurve 1), wobei sich ein erster Höhepunkt zwischen 21 und 25 Jahren, ein zweiter zwischen 36 und 40 Jahren befindet.

In Kurve 2 und 3 werden Frauen und Männer getrennt dargestellt. Dabei ist eine unterschiedliche Altersverteilung zu sehen. Die Kurve für das weibliche Geschlecht (Kurve 2) weist eine erste Häufung von Vergiftungen zwischen 16 und 45 Lebensjahren auf. Ein zweiter Anstieg zeigt sich in der Zeit der Menopause, etwa ab dem 50. Lebensjahr.

Die Kurve 3 (männliches Geschlecht) hat einen ersten Gipfel zwischen dem 21. und 25. Jahr. Eine zweite Häufung von Vergiftungsfällen fällt in die Zeit von 36-40 Jahren. Die Vergiftungen nehmen von diesem Alter an kontinuierlich ab.

## b) Allgemeine Diagnostik und Therapie der Vergiftungen

Bei den im Folgenden dargestellten Vergiftungen handelte es sich stets um schwere Fälle. Da bei Intoxikationen häufig Komplikationen seitens des Respirationstrakts auftreten, bestand die Frage, in wie weit sich diese Veränderungen im Röntgenbild diagnostizieren lassen, bzw. welche Ausmaße sie annehmen. Es ergab sich weiter die Frage, ob sich die gefundenen Lungenveränderungen auf eine direkte Schädigung zurückführen lassen, oder ob es Schädigungen sekundärer Art sind, bedingt durch Blutdruckabfall, Aspiration von Mageninhalt, bereits vor der Vergiftung bestehende Krankheiten wie kardiale Insuffizienz oder anderen Einflüssen wie Unterkühlung und Ateminsuffizienz. Um vorgefundene Veränderungen im Lungenbild besser beurteilen zu können, wurde die Auswertung jeweils in Zusammenhang mit der Vorgeschichte, dem Aufnahmebefund, der Therapie und dem Verlauf des Vergiftungsfalles gesehen. Zur Vorgeschichte zählten Alter und Geschlecht der eingelieferten Person, sowie Art und Dosis der eingenommenen Giftsubstanz. Ebenso wichtig war der zeitliche Abstand zwischen Einnahme der Substanz und Einlieferung auf die Intensivstation, da sich in dieser Zeit, durch Resorption des Giftes über den Magen-Darm-Trakt und durch äußere Einflüsse wie Umgebungstemperatur u.a., das Krankheitsbild unterschiedlich entwickeln kann.

Bei 48 Patienten des Untersuchungsguts fand erst eine Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus statt. Auftretende Komplikationen, die eine Überwachung auf der Intensivstation notwendig machten, führten dann zur Einlieferung in die hiesige Klinik.

Von den Daten des Aufnahmebefundes fanden in dieser Arbeit in erster Linie Bewußtseinslage, Atmung, Puls, Blutdruck, Körpertemperatur und Blutgaswerte Beachtung. Außerdem war wichtig, ob der Patient aspiriert

hatte, und wie hoch der Prozentsatz der eingenommenen Substanz im Blut war.

Die Bewußtseinslage wurde in vier Gruppen unterteilt: Bewußtseinsklarheit, Somnolenz, Sopor und Koma.

Die Berechnung der Komadauer begann mit dem Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik; anamnestiche Angaben mit ihren Unsicherheitsfaktoren blieben unberücksichtigt.

Eine Hypotonie wurde diagnostiziert, wenn ein systolischer Wert  $\leq 90$  mmHg vorlag und eine Unterkühlung bei Körpertemperaturen unter  $35^{\circ}\text{C}$ .

Im Rahmen der Therapie bestand die Frage einer Überbilanzierung durch die forcierte Diurese. In die Auswertung miteinbezogen wurden ferner: Der Temperaturverlauf während der ersten 48 Stunden, die Zeit bis der Patient bewußtseinsklar war, ob der Patient intubiert wurde, ob eine Ateminsuffizienz vorlag, die eine kontrollierte oder assistierte Beatmung notwendig machte und ob Antibiotika gegeben wurden.

Zu Beginn der Therapie erfolgte meist eine Magenspülung und anschließend der Beginn einer forcierten Diurese.

In 26 Fällen sorgte eine Hämö-oder Peritonealdialyse für die schnellere Giftelimination.

Die Zeitspanne zwischen Vergiftung und Aufnahme auf die Intensivstation betrug bei den Fällen, die direkt zur Aufnahme kamen, durchschnittlich 10,3 Stunden.

Bei den Patienten aus anderen Krankenhäusern verlängerte sich dieser Zeitraum auf durchschnittlich 25 Stunden.

Bei 35 Vergiftungen ließ sich der Zeitpunkt der Gifteinnahme nachträglich nicht mehr exakt feststellen.

Bei 118 Patienten bestand zur Zeit der Einlieferung ein Koma, 15 waren soporös, 19 somnolent und bei 12 Patienten war das Bewußtsein nicht getrübt.

Die Komadauer betrug im Schnitt 47,5 Stunden, wobei die Streuung um diesen Wert mit vier Stunden bis zu

sieben Tagen sehr groß war. 8 Personen waren fünf Tage und mehr bewußtlos und 9 der 21 später Verstorbenen klärten auch zwischenzeitlich nicht mehr auf. Zwischen Länge und Tiefe des Komas und der Höhe der Blutkonzentration der eingenommenen Substanz ließ sich keine eindeutige Abhängigkeit herleiten.

In 21 Fällen bestand eine Unterkühlung, 27 Personen hatten Temperaturen  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  entwickelt. Eine Ateminsuffizienz bestand bei 69 Patienten, bedingt entweder durch eine zentral hervorgerufene Atemdepression oder durch eine direkte Verlegung der Atemwege wie z.B. durch erbrochenes Material. In 18 Fällen war die Insuffizienz so ausgeprägt, daß völliger Atemstillstand herrschte.

Bei 134 Patienten erfolgte eine Intubation und 136mal wurde eine Magenspülung durchgeführt. Mit Hilfe einer forcierten Diurese beschleunigte man bei 156 Vergiftungen die Giftelimination. In 42 Fällen erfolgte im Verlauf der Behandlung eine Antibiotikatherapie, in erster Linie mit Ampicillin.

Bei den 21 verstorbenen Personen trat der Tod zwischen 27 Stunden und 23 Tagen nach der Einlieferung ein. Der Altersdurchschnitt lag bei den Verstorbenen mit 48,76 Jahren deutlich über dem der Überlebenden. Von den verstorbenen Patienten waren elf zuerst in einem auswärtigen Krankenhaus.

Tabelle 1 zeigt, nach Intoxikationsgruppen aufgeteilt, die Verteilung der einzelnen Vergiftungen sowie die Häufigkeit, mit der Lungenveränderungen innerhalb dieser Gruppen auftraten. Weiterhin sind die Fälle markiert, bei denen zusätzlicher Alkoholgenuß vorlag.

#### c) Lungenveränderungen im Röntgenbild

Bei allen analysierten Vergiftungsfällen wurde nach Einlieferung auf die Intensivstation ein Röntgenbild angefertigt. Die Röntgenuntersuchung erfolgte größtenteils noch am Aufnahmetag oder am folgenden Tag.

Zur Anfertigung der Aufnahmen im Liegen diente ein fahrbares Röntgengerät. Erst nach Verlegung auf eine Krankenstation wandte man die sonst übliche Technik der Herzfernaufnahme unter Hartstrahlbedingungen an. Bei 57 Patienten wies bereits das erste Röntgenbild eine Veränderung auf. Bei drei weiteren Patienten waren erst auf später angefertigten Aufnahmen pathologische Befunde festzustellen.

Analysiert wurden die Aufnahmen im Hinblick auf Verschattungen wie sie sich nach vorangegangener Aspiration und Ablauf einer Latenzperiode, im Sinne einer Pneumonie, einer Atelektase oder Dystelektase, entwickeln können, außerdem auf Zeichen einer Schocklunge, auf Ödeme verschiedenen Ausmaßes, auf Ergüsse. Das Ausmaß der Veränderungen variierte vom Befall einzelner Lungenpartien bis zum Befall der ganzen Lunge.

Die Ergebnisse der Röntgenbildanalyse wurden nach Vergiftungsgruppen getrennt und im Einzelnen genauer beschrieben.

In den folgenden Tabellen 3 bis 7 ist aufgeschlüsselt am wievielten Tag nach der Einweisung das erste Röntgenbild gemacht wurde, in welchem Bereich der Lunge Veränderungen auftraten, die Art der pathologischen Befunde bzw. ihre Beurteilung, die Zeitdauer bis zur Besserung oder Normalisierung sowie bei den Verstorbenen die Überlebenszeit nach Aufnahme. Der Verlauf der Veränderungen konnte nicht bei allen Patienten bis zur völligen Abheilung verfolgt werden, da z.B. wegen der Besserung des klinischen Befindens keine weiteren Röntgenbilder gemacht wurden.

In der Tabelle 2 sind alle Beurteilungen, die sich bei der Röntgenbildanalyse ergaben, nach Substanzgruppen getrennt zusammengefaßt. Es zeigt sich dabei, mit welcher Häufigkeit Komplikationen wie Ödeme, Pneumonien etc. innerhalb der einzelnen Vergiftungsgruppen aufgetreten sind. Wegen der Frage der Ursäch-

lichkeit dieser Lungenveränderungen wurden klinische Befunde und eingeschlagene Therapie der einzelnen Vergiftungen gesondert betrachtet. Es sollte dabei geklärt werden, in wieweit sich die Angaben aus Vorgeschichte, Aufnahmebefund, Therapie und Verlauf bei den Vergiftungen mit pathologischem Lungenbefund von denen unterscheiden, die keine Lungenveränderungen gezeigt hatten.

#### c1) Barbituratvergiftungen

Von den 46 Personen, die sich mit Barbituraten vergiftet hatten, traten - wie aus Tabelle 1 und 3 zu ersehen- in 22 Fällen Lungenveränderungen auf, die sich im Röntgenbild darstellten. Es verstarben acht Personen, wobei sich bei keinem dieser Patienten die Lungenveränderungen zuvor normalisiert hatten.

Bei eingehender Untersuchung dieser 22 Patienten mit Lungenkomplikationen ergab sich:

Es entwickelte sich bei den Barbituratvergiftungen in fünf Fällen eine Dystelektase, neun Patienten bekamen ein Lungenödem, 7mal trat eine Pneumonie auf, zweimal ein Erguß, zweimal eine Schocklunge und bei zwei Patienten entstand aufgrund einer Herzinsuffizienz eine Lungenstauung mit Ödem.

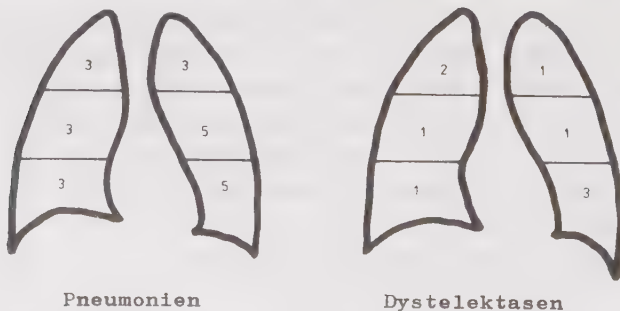


Abb.2+3: Häufigkeit und Verteilung von Pneumonien und Dystelektasen nach Barbituratintoxikation innerhalb der einzelnen Lungenetagen.

| Fall Nr. | 1. Röntgenbild nach Einweisung | Lokalisation der Veränderung                                         | Diagnose der Veränderung                                            | Zeit bis Besserung | Zeit bis Normalisierung | Verstorben nach Einweisung |
|----------|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------------|----------------------------|
| 1        | 1. Tag                         | <u>3. Tag: links</u><br>perihilär<br><u>4. Tag: rechts</u><br>UF, MF | Dystelektase                                                        | 8 Tage             | -                       | 23. Tag                    |
| 2        | 2. Tag                         | rechtes OF<br>linkes MF                                              | Pneumonie                                                           | -                  | -                       | -                          |
| 3        | 2. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | -                  | 4 Tage                  | -                          |
| 4        | 2. Tag                         | beide Lungen                                                         | Pneumonie                                                           | -                  | -                       | 16. Tag                    |
| 5        | 2. Tag                         | <u>linke Lunge</u><br><u>5. Tag: beide</u><br>Lungen                 | Schocklunge                                                         | -                  | -                       | 8. Tag                     |
| 6        | 1. Tag                         | linke Lunge                                                          | Pneumonie                                                           | -                  | -                       | -                          |
| 7        | 1. Tag                         | beide Lungen                                                         | Stauung<br>bds. Erguß                                               | -                  | -                       | -                          |
| 8        | 2. Tag                         | rechtes OF                                                           | Dystelektase                                                        | -                  | 5 Tage                  | -                          |
| 9        | 1. Tag                         | linke Lunge<br>rechtes OF                                            | Dystelektase                                                        | -                  | 4 Tage                  | -                          |
| 10       | 1. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | -                  | 6 Tage                  | -                          |
| 11       | 1. Tag                         | beide Hilus-<br>bereiche                                             | Ödem                                                                | -                  | 14 Tage                 | -                          |
| 12       | 3. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | -                  | -                       | 11. Tag                    |
| 13       | 1. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | 3 Tage             | -                       | -                          |
| 14       | 3. Tag                         | linkes UF                                                            | Dystelektase<br>Pneumonie                                           | 5 Tage             | -                       | -                          |
| 15       | 1. Tag                         | linkes MF, UF                                                        | Pneumonie<br>bds. Erguß                                             | -                  | -                       | -                          |
| 16       | 2. Tag                         | rechts MF, UF                                                        | Pneumonie                                                           | 7 Tage             | 25 Tage                 | -                          |
| 17       | 1. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | -                  | -                       | 2. Tag                     |
| 18       | 2. Tag                         | beide Lungen                                                         | Ödem                                                                | -                  | -                       | 6. Tag                     |
| 19       | 3. Tag                         | <u>6. Tag:</u><br><u>beide Lungen</u>                                | <u>6. Tag: Ödem</u><br><u>7. Tag: Pneu-</u><br>monie<br>Schocklunge | 4 Tage<br>-        | -                       | 8. Tag                     |
| 20       | 1. Tag                         | linkes UF                                                            | Dystelektase                                                        | -                  | 10 Tage                 | -                          |
| 21       | 2. Tag                         | beide Lungen                                                         | Stauung                                                             | -                  | -                       | -                          |
| 22       | 3. Tag                         | beide Hilus-<br>bereiche                                             | Ödem                                                                | -                  | -                       | 20. Tag                    |

Tab. 3: Tag der 1. Röntgenaufnahme nach Einweisung sowie Art, Ausmaß und Verlauf der Lungenveränderungen bei 22 Patienten mit einer Barbituratvergiftung.  
OF = Oberfeld MF = Mittelfeld UF = Unterfeld

| Art der Vergiftung      | Diagnose der Veränderungen im Röntgen-Bild | Obduktionsbefund                                                                                                                                                                      | Nr. |
|-------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Barbiturat              | Dystelektase                               | Toxisches Herz-Kreislaufversagen, Lungenödem, Bronchitis und Bronchiolitis                                                                                                            | 1   |
| "                       | Pneumonie                                  | Lappenfüllende Broncho-Pneumonie beider Oberlappen, herdförmige Broncho-Pneumonie aller übrigen Lappen                                                                                | 4   |
| "                       | Schocklunge                                | Herdförmige, eitrige Peribronchitis, herdförmiges, z.T. hämorrhagisches und membranöses Alveolarioedem mit einzelnen hyalinen Membranen; ausgeprägte interstitielle Fibrose der Lunge | 5   |
| "                       | Ödem                                       | Schwere konfluierende Broncho-Pneumonie vor allem der rechten Lunge; zentrales Regulationsversagen bei hypoxischem Hirnschaden                                                        | 12  |
| "                       | Ödem                                       | Pleuraerguß, herdförmige Broncho-Pneumonie in allen Lungenlappen; massives Lungenödem; herdförmige subpleurale Blutung des linken Lungenlappen                                        | 17  |
| "                       | Ödem                                       | Kreislaufversagen, Cyanose und Ödem des Hirns; Purpura cerebri, akute Tracheobronchitis                                                                                               | 18  |
| "                       | Ödem<br>Pneumonie<br>Schocklunge           | Bronchopneumonische Herde beider Lungenlappen; protrahiertes Herz-Kreislaufversagen bei Hypoxämie                                                                                     | 19  |
| "                       | Ödem                                       | Keine Obduktion<br>Klinische Diagnose: Herz-Kreislaufversagen; Broncho-Pneumonie in beiden Lungen                                                                                     | 22  |
| Carbromal & Barbiturate | Ödem                                       | Lappenfüllende, teilweise induzierte Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappen, geringes Lungenödem; Herz-Kreislaufversagen bei Hirnödem mit Hirndruck                             | 1   |

Tab. 4: Vergleich der Diagnosen der Röntgenbildanalysen mit den Obduktionsbefunden bei 8 tödlichen Barbiturat- und bei 1 Carbromal-Barbituratintoxikation

Die Abbildungen 2 und 3 zeigen wie häufig Pneumonien und Dystelektasen in den einzelnen Lungenfeldern auftraten. Die Pneumonien verteilten sich dabei in den rechten Lungenabschnitten gleichmäßig, in der linken Lunge waren die mittleren und unteren Lungenfelder häufiger betroffen. Dystelektasen hatten sich zweimal im rechten Oberfeld und bei drei Patienten im linken Unterfeld gebildet. In den übrigen Feldern entstand jeweils einmal eine Dystelektase.

Was die Lungenödeme anbelangt, so dehnten sie sich in sieben von neun Fällen über beide Lungen aus; bei zwei Patienten waren die Ödeme nur im Hilusbereich zu sehen.

Betrachtet man bei allen Vergiftungen die eingenommenen Barbituratmengen, so ergaben sich zwischen eingenommener Gesamtmenge und Grad und Art der Lungenveränderungen keine Beziehungen. Die Barbituratdosis schwankte zwischen 2g und 30g. Die unterschiedlichen Einnahmemengen innerhalb der Personengruppe mit Lungenkomplikationen entsprachen der Verteilung bei den Patienten ohne pathologischen Lungenbefund.

Die Zeitspanne von der Tabletteneinnahme bis zur Einlieferung auf die Intensivstation war bei den Vergiftungen mit Veränderungen länger. Ebenso erwachten die Personen dieser Gruppe durchschnittlich 15 Stunden später aus dem Koma.

Die 22 Barbituratvergiftungen (Tab.3) wiesen zum Zeitpunkt der Aufnahme - vier Patienten kamen über ein anderes Krankenhaus in die hiesige Klinik- folgende Befunde auf:

Bei den 22 Vergifteten handelte es sich um 15 Frauen und 7 Männer. Einer der Patienten hatte neben der Tabletteneinnahme noch Alkohol getrunken.

20 Patienten waren komatös, zwei soporös. Wegen einer aufgetretenen Ateminsuffizienz mußten 15 Personen sofort künstlich beatmet werden; bei zwei dieser Patienten war ein Atemstillstand eingetreten.

Während in vier Fällen eine Unterkühlung vorlag, bestand bei vier anderen eine Körpertemperatur  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ . Eine vorangegangene Aspiration konnte bei elf Vergiftungsfällen sicher nachgewiesen werden, zweimal bestand der Verdacht; bei drei Patienten hatte sich eine Hypotonie entwickelt, wobei in einem Fall gleichzeitig eine Pulsfrequenz über 120/Minute vorlag.

Die Blutgasanalyse ergab bei neun Vergiftungen eine Hypoxie mit Sauerstoffwerten  $\leq 60$  mmHg. Bei der gerichtsmmedizinischen Blutuntersuchung ergab die Analyse bei neun Patienten eine Barbituratkonzentration  $\geq 3,5$  mg%.

Zu Beginn der Behandlung wurden alle 22 Patienten intubiert. Eine Magenspülung führte man bei 18 Kranken durch und in 21 Fällen erfolgte eine forcierte Diurese, die bei zwei Vergiftungen vorzeitig abgebrochen werden mußte, da infolge eingeschränkter Nierenfunktion eine Überwässerung entstand. Bei acht Patienten wandte man eine Hämodialyse an. Eine Antibiotikatherapie wurde bei 21 Patienten notwendig, nachdem man im abgesaugten Bronchialsekret pathogene Keime gefunden hatte. Unter den 22 Patienten, die Lungenveränderungen aufwiesen, war in drei Fällen eine schon länger bestehende Herzinsuffizienz bekannt; zwei dieser Patienten hatten außerdem noch eine "Leberschädigung".

Trotz aller therapeutischen Maßnahmen verstarben acht Patienten an den Folgen der Intoxikation. In vier Fällen hatten die Vergifteten bereits das Bewußtsein wieder erlangt. Eine Abheilung der Lungenveränderungen war bei keinem der Verstorbenen vorher zu erreichen. Es hatte sich sogar eine Verschlechterung eingestellt wie sich anhand der Obduktionsbefunde feststellen ließ. In Tab. 4 werden die Diagnosen der Röntgenuntersuchung den Befunden des Obduktionsberichtes gegenübergestellt. Da bei einem Todesfall keine Sektion stattfand, wurde hier in die Tabelle die klinisch festgestellte Todesursache eingetragen.

Bei den 24 Barbituratvergiftungen ohne Lungenkomplikationen handelte es sich um 16 Frauen und um 8 Männer. Fünf dieser Patienten kamen aus einem anderen Krankenhaus.

Zum Zeitpunkt der Einlieferung in die hiesige Klinik bestand bei 19 der Vergifteten ein Koma, vier Patienten waren soporös, in einem Fall lag eine Somnolenz vor. Durch die Untersuchung ließ sich bei zwei Patienten eine eingetretene Aspiration feststellen, sechs Personen waren unterkühlt und zwei hatten Fieber. Eine Ateminsuffizienz machte bei zehn Vergiftungen eine künstliche Beatmung notwendig, wobei in vier Fällen ein Atemstillstand eingetreten war. Bei drei Kranken bestand eine Hypoxie und vier wiesen eine Hypotonie auf. Einen Barbituratspiegel  $\geq 3,5\text{mg}\%$  ergab die Blutuntersuchung bei acht Intoxikationen.

Zu Beginn der Behandlung wurden 14 der 24 Patienten intubiert, bei 22 erfolgte eine Magenspülung, 23 Patienten erhielten eine forcierte Diurese und in fünf Fällen zusätzlich eine Hämodialyse. Die forcierte Diurese mußte bei drei Vergiftungen abgebrochen werden. Eine Antibiotikagabe war bei 20 Personen notwendig. Vergleicht man die klinischen Befunde der Patientengruppe mit Lungenveränderungen mit denen der anderen Vergiftungsgruppe, so stellt man fest, daß bei den Intoxikationen, bei denen Veränderungen zu finden waren Koma, Ateminsuffizienz, Hypoxie und Aspiration öfter auftraten. Zudem vergingen im Durchschnitt sechs Stunden mehr, bis der Vergiftete in die Klinik gebracht wurde und etwa zehn Stunden mehr, bis man die künstliche Beatmung abbrechen konnte.

Betrachtet man unter besonderer Berücksichtigung dieser Ergebnisse die diagnostizierten Lungenbefunde, so ergibt sich, daß Dystelektasen und Pneumonien überdurchschnittlich häufiger bei gleichzeitiger Aspiration zu beobachten waren. Weitere auslösende Faktoren stellten lange Komadauer, Ateminsuffizienz und Unter-

kühlung dar. Bei den beiden Patienten mit Schocklunge standen ebenfalls Befunde wie Aspiration, Ateminsuffizienz und Hypoxie im Vordergrund. Einer dieser Patienten war zudem unterkühlt, beim anderen trat infolge einer Niereninsuffizienz eine Überwässerung ein. In den Fällen mit Lungenödem gingen viermal Aspiration und sechsmal Atemstörungen voraus. In einem Vergiftungsfall bildete sich allerdings ein Ödem ohne Hinweis auf eine der obengenannten Komplikationen.

## c2) Carbromalvergiftungen

Eine Vergiftung durch die Einnahme carbromalhaltiger Medikamente lag bei 57 von 164 Patienten des Untersuchungsguts vor. In 22 Fällen konnte man Lungenveränderungen anhand des Röntgenbildes feststellen (Tab.1 + 2). Bei fünf dieser Patienten waren die Folgen der Vergiftung so schwerwiegend, daß sie verstarben. Es führten in erster Linie die nicht zu beherrschenden Lungenerkrankungen zum Tode. Tab.6 verdeutlicht dies anhand der Obduktionsbefunde. Von den fünf Verstorbenen hatten drei Patienten zuvor nochmals das Bewußtsein erlangt.

Die Carbromalmengen, die zur Vergiftung geführt hatten schwankten zwischen 4g und 140g. Eine Abhängigkeit zwischen eingenommener Carbromalmenge und der Entstehung der Lungenveränderungen war nicht festzustellen, da sich Veränderungen auch nach geringen Carbromaldosen bildeten. Bei der Entstehung der Lungenkomplikationen ließ sich auch keine Korrelation zu den ermittelten Blutcarbromalkonzentrationen herstellen, da selbst bei einer Konzentration von 0,5mg% in einem Fall Veränderungen zu sehen waren.

Die Zeitspanne zwischen der Tabletteneinnahme und der Einlieferung in die hiesige Klinik war bei den Vergiftungen mit pathologischem Lungenbefund durchschnittlich etwa doppelt so lang wie bei den Patienten ohne Ver-

| Fall Nr. | 1.Röntgen-<br>bild nach<br>Einweisung | Lokalisation<br>der Verände-<br>rung | Diagnose der<br>Veränderung                | Zeit bis<br>Besserung | Zeit bis<br>Normali-<br>sierung | Verstor-<br>ben nach<br>Einweisung |
|----------|---------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| 1        | 1.Tag                                 | beide Lungen                         | Schocklunge                                | 5 Tage                | -                               | 9.Tag                              |
| 2        | 3.Tag                                 | linkes UF,MF                         | Pneumonie<br>mit Ein-<br>schmelzung        | 42 Tage               | 56 Tage                         | -                                  |
| 3        | 2.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem                                       | -                     | 5 Tage                          | -                                  |
| 4        | 1.Tag                                 | rechte Lunge<br>linkes OF            | Pneumonie re.<br>Dystelektase<br>linkes OF | -                     | 19 Tage                         | -                                  |
| 5        | 2.Tag                                 | linke Lunge<br>rechtes UF            | Pneumonie                                  | 19 Tage               | 27 Tage                         | -                                  |
| 6        | 5.Tag                                 | rechtes UF                           | Pneumonie<br>Dystelektase<br>Erguß rechts  | 13 Tage               | 22 Tage                         | -                                  |
| 7        | 7.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem                                       | -                     | -                               | -                                  |
| 8        | 2.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem,Pneumo-<br>thorax re.                 | 5 Tage                | -                               | -                                  |
| 9        | 4.Tag                                 | rechtes UF                           | Dystelektase                               | 3 Tage                | -                               | -                                  |
| 10       | 3.Tag                                 | beide UF                             | Pneumonie                                  | -                     | -                               | 10.Tag                             |
| 11       | 2.Tag                                 | rechte Lunge<br>linkes OF            | Pneumonie<br>Erguß rechts                  | -                     | 40 Tage                         | -                                  |
| 12       | 5.Tag                                 | linke Lunge<br>rechts MF,UF          | Pneumonie<br>Erguß links<br>interlobär     | -                     | -                               | 17.Tag                             |
| 13       | 1.Tag                                 | rechts MF,UF<br>links MF,UF          | Pneumonie<br>bds,Erguß                     | -                     | -                               | 9.Tag                              |
| 14       | 1.Tag                                 | rechts MF,UF                         | Pneumonie                                  | 15 Tage               | -                               | -                                  |
| 15       | 3.Tag                                 | beide MF,OF                          | Ödem                                       | 2 Tage                | -                               | -                                  |
| 16       | 3.Tag                                 | beide Lungen                         | Pneumonie                                  | -                     | -                               | 5.Tag                              |
| 17       | 3.Tag                                 | beide OF,MF                          | Ödem                                       | 10 Tage               | -                               | -                                  |
| 18       | 3.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem                                       | 6 Tage                | 12 Tage                         | -                                  |
| 19       | 1.Tag                                 | beide UF                             | Pneumonie                                  | -                     | -                               | -                                  |
| 20       | 1.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem                                       | 9 Tage                | 13 Tage                         | -                                  |
| 21       | 1.Tag                                 | rechte Lunge                         | Pneumonie                                  | -                     | -                               | -                                  |
| 22       | 3.Tag                                 | beide Lungen                         | Ödem<br>Pneumonie                          | 16 Tage               | -                               | -                                  |

Tab.5: Tag der ersten Röntgenaufnahme sowie Art,Ausmaß und Verlauf der  
Lungenveränderungen bei 22 Patienten mit einer Carbbromalvergiftung.  
OF = Oberfeld MF = Mittelfeld UF = Unterfeld

| Art der Vergiftung      | Diagnose der Veränderungen im Rö.-Bild | Obduktionsbefund                                                                                                                                                                                                                                                      | Nr. |
|-------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Carbromal               | Schocklunge                            | Ausgedehnte Atelektasen sämtlicher Lungenlappen, mehrere frische hämorrhagische Lungeninfarkte; Purpura cerebri; gastrointestinale Blutungen                                                                                                                          | 1   |
| "                       | Pneumonie                              | Schwere Broncho-Pneumonie beider Lungenlappen, Pleuraerguß links, schweres Lungenödem                                                                                                                                                                                 | 10  |
| "                       | Pneumonie                              | Sehr schwere lappenfüllende Broncho-Pneumonie mit Hämorrhagie und beginnender Abszedierung, ausgeprägtes Lungenödem                                                                                                                                                   | 12  |
| "                       | Pneumonie                              | Herdförmige Aspirationspneumonie in beiden Lungen, konfluierende Broncho-Pneumonie in allen Lungenlappen, ausgedehntes Lungenödem (Zustand nach künstlicher Beatmung), rezidivierende Lungenarterienembolie                                                           | 13  |
| "                       | Pneumonie                              | Beidseitige Pneumonie; toxische Myokarditis                                                                                                                                                                                                                           | 16  |
| Carbromal & Methaqualon | Ödem Schocklunge                       | Chronisches und akutes Ödem aller Lungenlappen; Herz-Kreislaufversagen                                                                                                                                                                                                | 5   |
| Metasystox <sup>R</sup> | Pneumonie                              | Lungenödem, pneumonische Herde in allen Lungenlappen (nach Anlage einer Tracheostomie und künstlicher Beatmung); toxisches Herzversagen                                                                                                                               | 1   |
| Paraquat                | Fibrose                                | Ausgedehnte Fibrose, Ödem und Blutüberfüllung sämtlicher Lungenlappen, sehr schwere eitrige Bronchiolitis und herdförmige Broncho-Pneumonie vor allem im Bereich des Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge; Rechts-herzversagen bei respiratorischer Insuffizienz | 1   |
| "                       | Ödem                                   | Schweres Ödem sämtlicher Lungenlappen, respiratorische Insuffizienz                                                                                                                                                                                                   | 2   |

Tab. 6: Vergleich der Diagnosen der Röntgenbildanalysen mit den  
 ——— Obduktionsbefunden bei tödlich verlaufenen Intoxikationen.

änderungen.

Betrachtet man die Häufigkeit, mit der die einzelnen Lungenbefunde aufgetreten sind, so ergibt sich, daß Pneumonien und Ödeme die meisten Komplikationen darstellten (Tab.2 + 5).

Bei sieben Patienten traten zwei oder drei Befunde gleichzeitig auf.

Insgesamt entstanden bei 13 Intoxikationen Pneumonien, 8 Patienten zeigten Ödeme, 3 Dystelektasen, bei einer Vergiftung trat eine Schocklunge auf, viermal bildete sich ein Erguß und in einem Fall hatte sich unter maschineller Beatmung ein Pneumothorax entwickelt.

Die 8 Lungenödeme verteilten sich bei sechs Personen über die gesamte Lunge, bei zwei weiteren Patienten beschränkte sich das Ödem auf die zentralen Abschnitte.

Eine Dystelektase bildete sich einmal im linken Oberfeld, in zwei anderen Fällen im rechten Unterfeld. Aus Abb.4 ersieht man die Häufigkeit von Pneumonien in den einzelnen Lungenfeldern. Wir stellten bei unseren Patienten am häufigsten einen Befall in den unteren Lungenpartien fest. Die rechte Lunge war dabei stärker betroffen als die Linke.

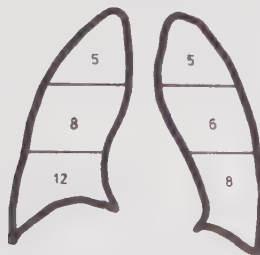


Abb.4: Häufigkeit und Verteilung von Pneumonien innerhalb der einzelnen Lungenetagen nach Carbromalintoxikation.

Die Gruppe mit röntgenologisch nachweisbaren Lungenveränderungen setzt sich aus 15 Frauen und 7 Männern

zusammen. Außer einer Tabletteneinnahme stellte man bei drei dieser Patienten noch den Genuß von Alkohol fest. Bei neun der 22 Patienten erfolgte die Einweisung erst in ein auswärtiges Krankenhaus.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme waren 17 Patienten komatös, vier somnolent und ein Patient soporös. In vier Vergiftungsfällen bestand eine Hypothermie, sieben Patienten hatten Fieber. Eine vor der Einlieferung aufgetretene Aspiration von Mageninhalt konnte in sechs Fällen sicher nachgewiesen, bei vier weiteren nicht ausgeschlossen werden.

Durch die Carbromalintoxikation war bei 14 Personen eine Ateminsuffizienz entstanden, die zu Beginn der Therapie eine künstliche Beatmung notwendig machte.

Eine Hypotonie stellte man bei vier Patienten fest, wobei bei zwei dieser Patienten gleichzeitig eine Pulsfrequenz über 120/Minute vorlag.

Die Blutgasanalyse wies bei sieben Intoxikationen eine Hypoxie nach. Bei zwei dieser Patienten war eine Aspiration vorausgegangen, in zwei anderen Fällen bestand neben der Hypoxie noch eine Hypotonie.

Bei einem Patienten entwickelte sich nach der Einweisung bei bereits bestehender Ateminsuffizienz und Hypoxie eine akute Linksherzinsuffizienz mit daraus folgendem Lungenödem. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Asystolie, die Reanimationsmaßnahmen notwendig machte. Unter der Reanimation trat ein Spannungspneumothorax auf.

Alle 22 Patienten wurden intubiert; bei 16 erfolgte eine Magenspülung. Zu einer klinisch manifesten Überinfundierung, infolge zu geringer Flüssigkeitsausscheidung, kam es bei vier von 21 Patienten, bei denen man mit einer forcierten Diurese begonnen hatte. Bei fünf Intoxikationen setzte man zur schnelleren Giftelimination eine Hämodialyse ein. Antibiotika erhielten 21 Patienten, nachdem man bei der Untersuchung des Bronchialsekrets eine pathologische Keimbesiedlung festgestellt hatte.

Bei der Patientengruppe, die keine Lungenveränderungen im Röntgenbild erkennen ließ, handelte es sich um 28 Frauen und um 7 Männer; 7 dieser Patienten kamen aus einem auswärtigen Krankenhaus.

Zum Zeitpunkt der Einweisung lagen 27 Patienten im Koma, 8 Personen waren somnolent. Eine Unterkühlung bestand bei zwei der Vergifteten und drei hatten Temperaturen  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ .

Während bei acht Patienten der Verdacht auf eine Aspiration bestand, ließ sich bei der klinischen Untersuchung nur zweimal die Aspiration sicher nachweisen. Intubiert wurden 25 Patienten, von denen neun an einer Ateminsuffizienz litten, bei 31 Patienten führte man eine Magenspülung und bei allen eine forcierte Diurese durch. Eine Antibiotikatherapie war bei 28 Intoxikationen notwendig.

Beim Vergleich der klinischen Befunde der beiden Patientengruppen zeigte sich, daß bei der Gruppe mit Lungenveränderungen Ateminsuffizienz, Aspiration, Hypotonie, Unterkühlung und Fieber den Krankheitsverlauf häufiger erschwerten. Außerdem kamen diese Patienten im Durchschnitt später zur Aufnahme.

Untersucht man die Entstehung der Lungenkomplikationen unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse, so stellt sich heraus, daß vorangegangene Aspiration von Mageninhalt sowie im Rahmen der notwendig gewordenen Beatmung aufgetretene Infekte für die Entwicklung von Dystelektasen und Pneumonien auslösend waren. Bei drei Patienten war der Pneumonie außerdem eine Unterkühlung vorausgegangen und bei zwei Vergiftungen bestand neben einer Ateminsuffizienz eine Hypotonie.

Die acht Patienten, bei denen sich ein Lungenödem entwickelte, waren alle zuvor ateminsuffizient; außerdem bestand bei vier Patienten eine Hypoxie, zweimal eine Hypotonie, drei der Patienten hatten aspiriert, einmal lag eine schwere Unterkühlung ( $23^{\circ}\text{C}$ ) vor. Eine akute

| Fall Nr.                                                  | 1.Röntgen-<br>bild nach<br>Einweisung | Lokalisation<br>der Verände-<br>rung         | Diagnose der<br>Veränderung          | Zeit bis<br>Besserung | Zeit bis<br>Normali-<br>sierung | Verstor-<br>ben nach<br>Einweisung |
|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| <u>Kombinierte Carbromal- und Barbituratvergiftungen:</u> |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 3.Tag                                 | beide Lungen                                 | Ödem                                 | -                     | -                               | 5.Tag                              |
| 2                                                         | 1.Tag                                 | beide MF,UF<br>links OF                      | Pneumonie<br>Atelektase<br>im li. OF | -                     | 16 Tage                         | -                                  |
| <u>Benzodiazepinintoxikationen:</u>                       |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 2.Tag                                 | <u>4.Tag:</u><br>linke Lunge<br>rechts MF,OF | Pneumonie<br>Ödem                    | 13 Tage               | 31 Tage                         | -                                  |
| 2                                                         | 2.Tag                                 | beide Lungen                                 | Ödem                                 | 2 Tage                | 5 Tage                          | -                                  |
| <u>Mischintoxikationen:</u>                               |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 1.Tag                                 | beide Lungen<br>rechtes UF                   | Ödem,<br>rechtes UF<br>Pneumonie     | 8 Tage<br>-           | 29 Tage                         | -                                  |
| 2                                                         | 3.Tag                                 | beide MF<br>re.interlob.                     | Ödem<br>Erguß rechts<br>interlobär   | 3 Tage                | -                               | -                                  |
| 3                                                         | 1.Tag                                 | beide Lungen                                 | Ödem                                 | -                     | 5 Tage                          | -                                  |
| 4                                                         | 2.Tag                                 | rechtes OF                                   | Atelektase                           | -                     | 5 Tage                          | -                                  |
| 5                                                         | 1.Tag                                 | beide Lungen                                 | Ödem<br><u>7.Tag:</u><br>Schocklunge | -                     | -                               | 8.Tag                              |
| <u>Glutethimidvergiftungen:</u>                           |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 2.Tag                                 | beide Hilus-<br>bereiche                     | Ödem                                 | -                     | 6 Tage                          | -                                  |
| 2                                                         | 3.Tag                                 | beide Hilus-<br>bereiche                     | Ödem                                 | -                     | -                               | -                                  |
| <u>Alkylphosphatvergiftungen:</u>                         |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 1.Tag                                 | <u>8.Tag:</u><br>rechtes OF                  | Pneumonie                            | -                     | -                               | 11.Tag                             |
| 2                                                         | 3.Tag                                 | beide Lungen<br><u>13.Tag:</u> re,UF         | Ödem<br>Dystelektase                 | -                     | 10 Tage<br>6 Tage               | -                                  |
| <u>Paraquatintoxikationen:</u>                            |                                       |                                              |                                      |                       |                                 |                                    |
| 1                                                         | 5.Tag                                 | beide Lungen<br>peribronchial                | Fibrose                              | -                     | -                               | 10.Tag                             |
| 2                                                         | 2.Tag                                 | beide Lungen                                 | Ödem                                 | -                     | -                               | 3.Tag                              |
| 3                                                         | 4.Tag                                 | linkes UF                                    | Erguß                                | 13 Tage               | -                               | -                                  |

Tab.7: Tag der 1.Röntgenaufnahme nach Einweisung sowie Art,Ausmaß und Verlauf der Lungenveränderungen bei 2 kombinierten Carbromal-Barbiturat-,2 Benzodiazepin-,5 Misch-,2 Glutethimid-,2 Alkylphosphat- und 3 Paraquatintoxikationen. OF = Oberfeld MF = Mittelfeld UF = Unterfeld

Linksherzinsuffizienz ging in einem weiteren Fall dem Ödem voraus.

Bei der Patientin mit einer Schocklunge lag zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme eine schwere Ateminsuffizienz mit Hypoxie und Hypotonie vor.

### c3) Kombinierte Barbiturat-Carbromalvergiftungen

Bei neun Patienten entstand die Vergiftung durch gleichzeitige Barbiturat- und Carbromaleinnahme. Nach Einweisung traten bei zwei Patientinnen Lungenveränderungen auf, die sich im Röntgenbild abzeichneten.

Eine dieser Patientinnen verstarb am fünften Tag nach Klinikaufnahme. Es war nachträglich nicht festzustellen, wann die Tabletteneinnahme erfolgt war.

Wie aus Tab.7 ersichtlich, wurde das erste Röntgenbild am dritten Tag nach Aufnahme gemacht. Man stellte dabei ein Lungenödem fest, das sich über die ganze Lunge ausdehnte.

Zu Beginn der Behandlung war die Patientin komatös, und es hatte sich eine ausgeprägte Ateminsuffizienz entwickelt. Bei der Untersuchung stellte man außerdem eine Unterkühlung, eine Hypotonie und eine Hypoxie fest. Ob die Patientin aspiriert hatte war nicht sicher abzuklären.

Wegen des schweren Vergiftungsbildes führte man nach einer Magenspülung sofort eine Hämodialyse durch, danach folgte eine forcierte Diurese. Der Zustand der komatösen Patientin konnte jedoch nicht gebessert werden. Die Frau verstarb am fünften Tag im Herz-Kreislaufversagen.

Bei der Sektion stellte man als Todesursache eine lappenfüllende, teilweise indurierte Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappen, ein Lungenödem sowie ein Herz-Kreislaufversagen bei Hirnödem mit Hirndruck fest (Tab.4).

Bei der zweiten Patientin handelte es sich um eine 42-jährige Frau, die erst zwei Tage in einem anderen Krankenhaus lag. Eine aufgetretene Hypostase führte zur Klinikeinweisung. Es stellten sich zudem Hypoxie und Temperaturen um  $39^{\circ}\text{C}$  ein.

Das Röntgenbild zeigte eine Pneumonie in den Mittel- und Unterfeldern sowie eine Atelektase im linken Oberfeld (Tab.7).

Die Lungeninfiltrate hatten sich nach 16 Tagen zurückgebildet.

#### c4) Glutethimidvergiftungen

In suizidaler Absicht nahmen vier Patienten glutethimidhaltige Schlaftabletten ein. Zwei dieser Vergiftungen stellten jedoch Mischintoxikationen dar, da hier zusätzlich noch andere Medikamente geschluckt wurden.

Bei den beiden reinen Glutethimidintoxikationen traten im Verlauf der Vergiftung Lungenödeme auf (Tab.7).

Es handelte sich bei den Vergifteten um einen 49 Jahre alten Mann und um eine 65-jährige Frau. Beide Patienten waren komatös und ateminsuffizient. Die Komadauer betrug jeweils ca. 24 Stunden. Der Patient hatte aspiriert. Er war aus einem anderen Krankenhaus verlegt worden.

Bei beiden Vergiftungsfällen kamen Magenspülung, forcierte Diurese und Antibiotikagaben zur Anwendung.

Im ersten Fall war sechs Tage nach Entstehung des Ödems wieder eine normale Lungenstruktur zu sehen.

Die Entlassung des zweiten Patienten erfolgte am 17. Tag nach Einlieferung.

#### c5) Psychopharmakavergiftungen

Eine Vergiftung mit einer Überdosis an Psychopharmaka konnte bei 25 Personen des Untersuchungsguts nachgewiesen werden. Es handelte sich bei den Psychopharmaka

um Medikamente die entweder Benzodiazepinderivate, Meprobamat, Imipramin oder Amitriptylin enthielten. In drei Fällen nahmen die Patienten ein Kombinationspräparat, das Benzodiazepine und Amitriptylin enthielt. Gleichzeitiger Alkoholgenuß konnte bei sechs Intoxikationen festgestellt werden.

Während bei 13 Patienten die Vergiftung nur durch die Einnahme der oben angeführten Medikamente entstanden war, lagen bei den übrigen 12 Personen Mischintoxikationen vor.

Reine Psychopharmakavergiftungen bestanden bei sechs Frauen und sieben Männern. In neun Fällen war die Vergiftung durch Benzodiazepine, je einmal durch Amitriptylin oder Imipramin und zweimal durch ein Kombinationspräparat verursacht. Lungenveränderungen waren nur bei zwei Patienten mit einer Benzodiazepin-Intoxikation aufgetreten (Tab.7).

Im ersten Fall handelte es sich um eine 54-jährige Frau. Der Zeitpunkt der Tabletteneinnahme war nicht bekannt.

Die Patientin war bei der Aufnahme komatös und es bestand eine Ateminsuffizienz. Trotz Magenspülung und forcierter Diurese erlangte sie erst nach  $5\frac{1}{2}$  Tagen das Bewußtsein.

Wie aus Tab.7 ersichtlich, waren bei der Patientin am vierten Tag im Röntgenbild, neben einem Lungenödem, Infiltrationen aufgetreten, die auf eine beginnende Pneumonie hinwiesen. Unter Aussparung des rechten Unterfeldes dehnten sich diese Veränderungen über die gesamte Lunge aus. Bis zur Abheilung dauerte es 31 Tage.

Bei der anderen Benzodiazepinvergiftung handelte es sich um eine 60-jährige Frau. Sie war bei der Einlieferung komatös und hatte Fieber. Etwa 24 Stunden nach Beginn der forcierter Diurese war die Patientin voll ansprechbar, die Temperaturen blieben allerdings auch

|                            | a)<br>Benzodi-<br>azepine | b)<br>Mepro-<br>bamat | c)<br>Benzo. &<br>Amitript. | d)<br>Metha-<br>qualon | e)<br>Glute-<br>thimid |
|----------------------------|---------------------------|-----------------------|-----------------------------|------------------------|------------------------|
| Barbiturate                | 5                         | -                     | 1(+)                        | -                      | 1                      |
| Carbromal                  | 2(+)                      | 2(+)                  | -                           | 4(+)                   | 1                      |
| Carbromal &<br>Barbiturate | 1                         | 1(+)                  | -                           | 1                      | -                      |

Tab. 8: Häufigkeit und Zusammensetzung der Mischintoxikationen.  
 -----  
 Die mit (+) markierten Stellen bezeichnen die Vergiftungs-  
 fälle, bei denen Lungenveränderungen aufgetreten sind.

in den folgenden Tagen über 38°C.

Das am zweiten Tag angefertigte Röntgenbild zeigte ein Ödem in beiden Lungenlappen (Tab.7).

Bei den übrigen Benzodiazepinintoxikationen lag in vier Fällen zusätzlicher Alkoholgenuß vor.

Ein Patient war ansprechbar, zwei somnolent, einer soporös und in drei Fällen bestand ein Koma.

Aspiration, Unterkühlung und Fieber wurden je einmal diagnostiziert.

#### c6) Mischintoxikationen

Bei 19 Patienten führten Medikamente verschiedener Substanzgruppen zu den Vergiftungserscheinungen.

In Tab.8 sind Häufigkeit und Art der Intoxikationen dargestellt. Weiterhin sind die fünf Mischintoxikationen markiert, bei denen Lungenveränderungen aufgetreten sind.

- a) Wegen einer Vergiftung mit Benzodiazepinen zusammen mit Barbituraten und/oder Carbromal mußten sechs Frauen und zwei Männer eingeliefert werden. Fünf Patienten waren komatös, drei soporös. Bei sechs Vergifteten erfolgte nach der Intubation eine Magenspülung, bei allen eine forcierte Diurese.

Bereits am ersten Tag traten bei einer 51-jährigen Patientin Komplikationen seitens der Lungen auf. Im Röntgenbild war ein Ödem beider Lungen zu erkennen, außerdem zeichnete sich eine Pneumonie im rechten Unterfeld ab (Tab.7 Nr.1).

Während das Ödem nach acht Tagen fast vollständig verschwunden war, dauerte es 29 Tage bis zur Abheilung der Pneumonie.

Die Patientin war zu Beginn komatös und es war zu einer Aspiration gekommen. Die Blutgasanalyse stellte eine Hypoxie fest, die jedoch durch Sauerstoffzufuhr

schnell behoben werden konnte. Die Körpertemperatur betrug  $38,9^{\circ}\text{C}$  und konnte erst nach einigen Tagen gesenkt werden. Trotz Magenspülung und forcierter Diurese dauerte es fünf Tage bis die Frau ansprechbar war.

- b) Bei drei Patienten war die Vergiftung durch Meprobamat zusammen mit Barbituraten und/oder Carbromal entstanden. Während in einem Fall keine Komplikationen im Bereich des Respirationstrakts auftraten, entwickelten sich in den beiden anderen Fällen Lungenveränderungen (Tab.7 Nr.2 + 3).

Es handelte sich um einen 40 Jahre alten Mann, der Meprobamat und Carbromal eingenommen hatte. Koma, Ateminsuffizienz, Aspiration und Hypoxie erschwerten das Krankheitsbild. Im Röntgenbild fand man ein Ödem in den Lungenmittelfeldern sowie einen Erguß im rechten waagrechten Interlobärspalt. Beide Befunde besserten sich innerhalb weniger Tage.

Im zweiten Fall entwickelte sich bei einer 29-jährigen Frau ein Ödem in beiden Lungen. Die Patientin war unterkühlt (rectal  $27^{\circ}\text{C}$ ), komatös und es war ein Atemstillstand eingetreten. Bei Aufnahme bestanden derart schlechte Kreislaufverhältnisse, daß der Blutdruck nicht meßbar war. Das Lungenödem war nach fünf Tagen verschwunden.

- c) Eine Atelektase im rechten Oberfeld bildete sich bei einer 34-jährigen Patientin nach einer Intoxikation mit Barbituraten und einem Kombinationspräparat das Amitriptylin und ein Benzodiazepinderivat enthielt. (Tab.7 Nr.4).

Bei der Einweisung war die Patientin komatös, es lag ein Atemstillstand vor. Der Blutdruck war nicht meßbar; eine Aspiration konnte nicht ausgeschlossen werden. Nach Magenspülung und forcierter Diurese war die Patientin  $3\frac{1}{2}$  Tage später wieder orientiert.

- d) Eine Mischintoxikation mit Methaqualon und anderen Schlafmitteln fand man bei fünf Personen. Bei vier Patienten hatte sich durch die Vergiftung neben einem Koma eine Ateminsuffizienz gebildet.

Lungenveränderungen traten bei einer 34-jährigen Frau auf, die vor Einlieferung in die hiesige Klinik bereits acht Tage in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt worden war. Bei der somnolenten Patientin war außerdem ein "toxischer Myokardschaden und ein akutes Nierenversagen diagnostiziert worden.

Im Röntgenbild konnte man am ersten Tag ein Ödem, am siebten Tag Infiltrationen erkennen, wie sie bei einer Schocklunge vorkommen. Die Patientin verstarb am achten Tag. Die Sektion stellte ein chronisches und akutes Ödem aller Lungenlappen fest (Tab.6).

- e) In zwei Fällen lag eine Vergiftung mit Glutethimid und Barbituraten oder Carbbromal vor. Bei beiden Intoxikationen ließ sich kein pathologischer Lungenbefund feststellen.

#### c7) Paraquatvergiftungen

Durch Einnahme des Herbizids Paraquat kam es bei zwei Frauen und vier Männern zur Intoxikation. In allen Fällen wurde eine 20%ige Paraquatlösung benutzt, die unter der Bezeichnung Gramoxone<sup>(R)</sup> im Handel ist.

Die ersten Anzeichen der Vergiftung bestanden jeweils in einer Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut.

Nach Klinikeinweisung führte man bei allen eine forcierte Diurese und bei fünf der Vergifteten eine Magenspülung durch. Es verstarben drei der sechs Patienten, wobei jeweils ein Nierenversagen zu finden war.

Eine 51 Jahre alte Frau hatte in suizidaler Absicht 25 ml Gramoxone<sup>(R)</sup> getrunken. Etwa 30 Minuten später erfolgte die Einlieferung in ein auswärtiges Kranken-

haus, das sie am folgenden Tag überwies.

Die Patientin war somnolent, und es bestand eine Acidoseatmung. Die Blutgasanalyse ergab einen pH-Wert von 7,13 und einen Standard-Bikarbonat-Wert von 11 mval/l. Der  $pO_2$  war mit 98 mmHg im Normbereich. Bei der sofort durchgeführten Röntgenuntersuchung stellte man keinen pathologischen Befund fest.

Einige Stunden nach der Aufnahme kam es plötzlich zu einer Bradykardie und zum Atemstillstand. Trotz Beatmung und kreislaufstabilisierender Mittel stieg der systolische Blutdruck nicht über 85 mmHg an. Die Patientin verstarb 12 Stunden später.

Die Sektion stellte als Todesursache ein protrahiertes Herz-Kreislaufversagen fest. Bei der Untersuchung der Lungen fand man ausgeprägte Nekrosen des Alveolarepithels und ein unterschiedlich schweres Lungenödem mit einzelnen hyalinen Membranen.

Ein 66-jähriger Mann, der fünf Stunden nach Gifteinnahme in die Klinik gebracht wurde, hatte eine unbekannte Paraquatmenge zu sich genommen. Der Patient war soporös und es bestand eine Ateminsuffizienz. Nach Magenspülung und forcierter Diurese war er am folgenden Tag ansprechbar. Es stellte sich allerdings eine zunehmende respiratorische Insuffizienz ein und das am fünften Tag angefertigte Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte Lungenfibrose (Tab.7 Nr.1). Der Patient verstarb am zehnten Tag.

Die Obduktion ergab ein Rechtsherzversagen bei respiratorischer Insuffizienz. In den Lungen fand man, neben einer Broncho-Pneumonie, eine ausgedehnte Fibrose sowie Ödem und Blutüberfüllung sämtlicher Lungenlappen (Tab.6).

Beim dritten Todesfall handelte es sich um einen 24-jährigen Mann, der "ein halbes Wasserglas" Gramoxone<sup>(R)</sup> getrunken hatte. Er wurde etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunden danach in ein Krankenhaus gebracht. Bei der Verlegung, ungefähr

zwei Stunden später, war der Patient noch ansprechbar. Sein Sensorium trübte jedoch in den folgenden Stunden ein.

Auf dem Boden eines Nierenversagens entwickelte sich eine metabolische Acidose. Am zweiten Tag trat eine Asystolie ein, die durch sofortige Reanimation behoben werden konnte. Das zu diesem Zeitpunkt angefertigte Röntgenbild zeigte ein schweres Lungenödem (Tab.7). Unbeherrschbares Herz-Kreislaufversagen führte am dritten Tag zum Exitus. Die Obduktion bestätigte den Röntgenbefund (Tab.6).

Bei einem 46-jährigen Patienten, der einige Spritzer Gramoxone<sup>(R)</sup> in den Mund bekommen hatte, sahen wir einen Erguß im linken Lungenunterfeld (Tab.7).

Ohne weitere Komplikationen verlief die Intoxikation bei zwei Patienten, von denen der eine 10 ml, der andere "zwei Schluck" Gramoxone<sup>(R)</sup> getrunken hatte.

#### c8) Vergiftungen mit Alkylphosphaten

Wie aus Tab.1 zu ersehen, mußten fünf Patienten wegen einer Intoxikation mit Insektiziden vom Typ der Alkylphosphate behandelt werden. Das Vergiftungsbild entstand entweder durch die Einnahme von Metasystox R<sup>(R)</sup> oder durch Parathion (E 605<sup>(R)</sup>).

Die eingenommene Substanzmenge war bei zwei Patienten nicht bekannt und wurde in den anderen Fällen mit "ein Schluck Metasystox R<sup>(R)</sup>, 1 1/2 Teelöffel E 605-Pulver<sup>(R)</sup>, 30 ml Metasystox R<sup>(R)</sup> angegeben.

Ohne Beteiligung der Lungen verlief die Vergiftung bei drei Personen. In allen drei Fällen war die Zeitspanne zwischen Alkylphosphateinnahme und Behandlungsbeginn kürzer als bei den Intoxikationen mit Lungenbefund.

Bei einer 57 Jahre alten Frau, die 30 ml Metasystox R<sup>(R)</sup>

getrunken hatte, führte die Vergiftung zum Tode. Sie war bei Einlieferung komatös und mußte beatmet werden. Trotz Magenspülung und Atropingabe änderte sich das Krankheitsbild nicht. Unter der Beatmung entwickelte sich bei der Patientin eine Pneumonie, die im Röntgenbild, das am achten Tag aufgenommen wurde, im rechten Oberfeld zu sehen war. Außerdem wurde eine toxische Herzschiädigung diagnostiziert. Die Patientin verstarb am 11. Tag an einem Herzversagen. Bei der Obduktion hatte sich die Pneumonie auf die gesamte Lunge ausgedehnt (Tab.6).

Lungenveränderungen fand man auch bei einem 55-jährigen Mann mit Parathionvergiftung. Der Patient war bei Bewußtsein, mußte jedoch wegen einer aufgetretenen Ateminsuffizienz und damit verbundener Hypoxie beatmet werden. Bei der Röntgenuntersuchung sah man ein Ödem in beiden Lungen, das zehn Tage lang bestehen blieb. Eine Dys-telektase im rechten Unterfeld zeichnete sich erst nach Verschwinden des Ödems ab (Tab.7).

#### d) Anhang:

Substanzgruppen ohne pathologischen Röntgenbefund

Bei zwei Patienten lag eine Methaqualonvergiftung vor, die ohne weitere Komplikationen verlief.

Durch Einnahme des dichloräthanhaltigen Rheumamittels Marament<sup>(R)</sup>, war bei fünf Patienten des Untersuchungsguts eine Vergiftung eingetreten, wobei drei der Patienten das zum äußerlichen Gebrauch bestimmte Medikament versehentlich, zwei der Patienten in suizidaler Absicht, oral genommen hatten.

Während in drei Fällen die Intoxikation ohne weitere Komplikationen verlief, verstarben die beiden anderen Patienten. Die Todesursache war eine Gerinnungsstörung mit ausgedehnten Blutungen und einem Volumenmangelschock.

### C) Diskussion

Diese Arbeit wurde erstellt um festzustellen, mit welcher Häufigkeit bei schweren Vergiftungen Lungenveränderungen auftraten, die sich anhand eines Röntgenbildes erkennen ließen. Zudem bestand die Frage, in wie weit derartige Veränderungen in direktem Zusammenhang mit der eingenommenen Giftsubstanz standen oder ob diese pathologischen Befunde durch sekundäre Komplikationen hervorgerufen wurden. Folgekrankheiten waren hierbei z.B. Lungenerkrankungen nach einer Aspiration von Mageninhalt während der Zeit der Bewußtlosigkeit, Veränderungen im Rahmen einer Unterkühlung, Zeichen einer Pneumonie oder eines Ödems, z.B. durch Überwässerung.

Zu diesem Zweck untersuchten wir retrograd die Krankengeschichten und die dazugehörigen Röntgenbilder von 164 Patienten, die in der Zeit vom 1.1.70 bis zum 31.12.75 auf die hiesige Intensivstation eingeliefert wurden. Es handelte sich bei allen Fällen um schwere Vergiftungen. Grund der Klinikeinweisung war in 148 Fällen (90,27%) der hier beschriebenen Intoxikationen eine Überdosis an Hypnotika oder Psychopharmaka. Bei sechs Patienten (3,65%) lag eine Paraquatvergiftung vor und in jeweils fünf Fällen (3,04%) führte die Einnahme von Alkylphosphaten oder von Dichloräthan zur Vergiftung. Ein derartiges Überwiegen der Hypnotika- und Psychopharmakaintoxikationen im Vergleich zu den übrigen Vergiftungen wurde auch in der Literatur beschrieben (Kraas et al.1971, Schuster 1971, Pichler et al.1973).

Die Altersspanne unseres Patientenguts reichte von 14 bis 81 Jahre mit einem Altersdurchschnitt von 38 bis 39 Jahren. Die Geschlechtsverteilung stellte sich mit zwei Dritteln Frauen gegenüber einem Drittel Männer dar. Dieses Verhältnis entspricht den Angaben anderer Autoren (Kraas u.a.1971, Moeschlin 1972, Reutter 1961,

Jay et al.1975), wobei Kraas dieses Verhältnis sogar als charakteristische Geschlechtsverteilung bezeichnet.

Wie aus Abb.1 hervorgeht, traten die meisten Vergiftungen bis zum 50. Lebensjahr auf. Innerhalb dieses Zeitraums waren die Lebensabschnitte einmal zwischen 21 und 25 Jahren zum anderen zwischen 36 und 40 Jahren besonders stark betroffen. Kraas et al.(1971) haben in einer Studie über 691 Patienten mit Suizidversuchen die Altersverteilung dieser Patienten mit der Altersverteilung der Gesamtbevölkerung in diesem Einzugsgebiet verglichen. Es stellte sich dabei heraus, daß der prozentuale Anteil der Altersgruppen bis zu 50 Jahren am Gesamtkollektiv höher war, als der entsprechende Anteil dieser Altersstufen in der Gesamtbevölkerung. Das dritte Lebensjahrzehnt wurde auch hier als besonders gefährdet angegeben. Einen zweiten Höhepunkt wie in unserem Fall zwischen 36 und 40 Jahren fanden Kraas et al.(1971) bei ihrer Untersuchung nicht. Brunner und Ley (1961) dagegen sahen bei einer Untersuchung von Schlafmittel- und CO-Vergiftungen außer einer Häufung im dritten Jahrzehnt einen erneuten Anstieg in der fünften Dekade. Diese Verteilung traf bei ihnen auch zu, wenn Männer und Frauen gesondert betrachtet wurden. Bei unseren Untersuchungen ergaben sich hier unterschiedliche Kurven. Während die Altersverteilung der Vergiftungen bei den Männern der Verteilungskurve des Gesamtkollektivs entsprach, differierte diese Kurve bei den Frauen. Wir fanden hier einmal Intoxikationen gehäuft im Alter zwischen 16 und 45 Jahren sowie eine erneute Zunahme jenseits des 50. Lebensjahres.

Ein ernstzunehmendes Problem stellen die Vergiftungen dar, bei denen außer einer Überdosis an Arzneimitteln noch Alkoholgenuß nachgewiesen werden kann. Insbesondere bei der Kombination von Alkohol mit Schlafmitteln oder Psychopharmaka können die Vergiftungserscheinungen schwerwiegender sein, als man aufgrund der eingenommenen

Mengen erwarten würde. Der Alkohol übt eine Potenzierende Wirkung auf diese Medikamente aus. Bereits kleine Tablettenmengen können somit schwere Vergiftungen hervorrufen (Wirth et al. 1967, Moeschlin 1972, Veltmann und Mürtz 1973). Wir fanden bei 21 Personen (12,8%) eine zusätzliche Alkoholeinnahme. Dies entspricht den Angaben von Schuster (1971), der gleichzeitige Einnahme von Arzneimitteln und Alkohol in mindestens 10% der Vergiftungen erwartet.

Die durchschnittliche Zeit, die zwischen Gifteinnahme und direkter Einlieferung in die hiesige Klinik verging, errechneten wir mit 10,3 Stunden. Eine adäquate Zeitspanne, nämlich 12,5 Stunden, fand Schuster (1971) bei seinen Patienten.

Vergiftungen durch Psychopharmaka oder Hypnotika wurden nach der von Clemmesen und Nilsson (1960) beschriebenen "Skandinavischen Methode" behandelt. Es handelt sich hierbei um eine unspezifische Therapie, deren Hauptaufgabe darin besteht, Kreislauf- und Atmungs-funktion aufrecht zu erhalten und eventuelle Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt zu kompensieren. Abweichend von der "Skandinavischen Methode" erfolgte bei unseren Patienten zur schnelleren Giftelimination zusätzlich noch die forcierte Diurese und eine ausgiebige Magenspülung. Bei oral eingenommenen Substanzen bietet die Magenspülung die Möglichkeit einer raschen Entfernung von noch im Magen oder in oberen Dünndarmabschnitten verbliebenen Medikamentenresten. Entgegen den Ansichten von Moeschlin (1972), Matthew u. Lawson (1966) und von Balzereit u. Arnold (1966), die eine Spülung nur befürworteten, wenn sie innerhalb weniger Stunden nach Gifteinnahme erfolgte, führte man hier eine Magenausheberung ohne Zeitbegrenzung durch, in Übereinstimmung mit Ibe (1966), Gruska et al. (1970), Reed et al. (1952), Veltmann und Mürtz (1973); zumal bei eigenen Untersuchungen auf den Abdomenleeraufnahmen

Carbromal trotz intensiver Magenspülung noch nach Tagen nachweisbar war. Bei einigen seiner Patienten konnte auch Ibe (1966) noch Tage nach der Gifteinnahme Tablettenreste mit Hilfe der Magenspülung eliminieren. Der Einsatz der forcierten Diurese bietet bei nierengängigen Medikamenten eine weitere Grundlage zur Giftelimination. Durch parenterale Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen erreicht man eine Steigerung der Urinausscheidungsmenge pro Zeiteinheit und damit eine verstärkte Giftauusscheidung (Gruska et al.1970, Pichler et al.1973, Veltmann u.Mürtz 1973).

Eine Hämodialyse kam dann zur Anwendung, wenn eine Niereninsuffizienz vorlag oder wenn sich der Zustand des Patienten verschlechterte und eine schnelle Entgiftung notwendig war.

Vergiftungen, die nicht durch Hypnotika oder Psychopharmaka bedingt waren, wurden nach den von Klimmer (1964), Wirth et al.(1967) und Moeschlin (1972) angegebenen speziellen Behandlungsschemata therapiert.

### Lungenveränderungen

Wie aus Tab.2 ersichtlich fanden wir bei der Röntgenuntersuchung pathologische Lungenbefunde im Sinne von Atelektasen, Dystelektasen, Ödemen, Pneumonien, Pleuraergüssen, Lungenstauung, Fibrose und Pneumothorax. Bei der Auswertung der einzelnen Röntgenbilder ging es um die Frage, in wieweit die einzelnen Lungenveränderungen von der Vergiftungssubstanz direkt verursacht waren, und welche Lungenbefunde unabhängig davon auftraten oder im Rahmen der Therapie erst entstanden.

An erster Stelle der vergiftungsunabhängigen Lungenschädigungen fanden wir die Veränderungen nach vorausgegangener Aspiration von Mageninhalt.

Alles was die Lunge nicht resorbieren kann, schadet ihr, selbst körpereigene Substanzen. Während der gesunde Mensch auf Verschlucken mit kräftigen Hustenstößen rea-

giert, ist dieser Reflex beim Schwerkranken, insbesondere beim Bewußtlosen, aufgehoben oder abgeschwächt. Das aspirierte Material bleibt in den betroffenen Lungenpartien liegen und verursacht hier entsprechende Veränderungen. Wie aus den Schriften von Uthgenannt (1975), Bynum u. Pierce (1976) und Ferlinz (1974) hervorgeht, hängen Ausmaß und Schweregrad der Lungenveränderungen nach einer Aspiration jeweils vom pH-Wert des aspirierten Materials ab. Wird Mageninhalt mit einem pH-Wert kleiner 2,5 aspiriert, so entwickelt sich ein Lungenödem und man spricht von einem Mendelson-Syndrom. Dieses Krankheitsbild gehört in die Gruppe des inhalativ bedingten toxischen Lungenödems (Uthgenannt 1975, Ferlinz 1974).

Verstopft aspiriertes Material einen Bronchus teilweise oder ganz, so wird der daran anschließende Lungenabschnitt weniger ventiliert; es entsteht eine Dys- oder Atelektase. Das Volumen des befallenen Lappen ist vermindert und die Umgebung, infolge kompensatorischer Dehnung der nicht befallenen Lungenanteile, verstärkt transparent. Im weiteren Verlauf kann sich in den betroffenen Partien eine Pneumonie entwickeln.

Die Entstehung einer Aspirationspneumonie erklärt Gebauer (1969) damit, daß bei der Aspiration infiziertes sowie mechanisch oder chemisch die Schleimhaut reizendes Material in die Bronchien gelangt. Um die Schädigung herum entwickelt sich eine Entzündung der betroffenen Bronchien, des peribronchialen Gewebes und auch der Alveolen. Der Röntgenbefund entspricht dem einer bakteriellen Broncho-Pneumonie.

Die Entstehung pneumonischer Infiltrate kann auch in Zusammenhang mit einer notwendig gewordenen Intubation auftreten. Diese sekundären Pneumonien werden nicht selten durch Hospitalisationskeime hervorgerufen (Goodman et al. 1976). Zur Bekämpfung dieser Komplikationen sind antibakterielle Therapie, regelmäßiges Absaugen des Lungensekrets unter sterilen Bedingungen und Lage-

rungsdrainage wichtig.

Pneumonie, Atelektase und Lungenödem können aber auch im Rahmen einer respiratorischen Insuffizienz oder einer Unterkühlung auftauchen.

Eine respiratorische Insuffizienz liegt vor, wenn die Lungen nicht mehr imstande sind das Blut zu arterialisieren (Ferlinz 1974). Diese Komplikationen werden bei Intoxikationen häufig beobachtet und sind meist Folge einer zentral bedingten Atemlähmung (Moeschlin 1972, Schuster 1971, Veltmann u. Mürtz 1973, Ferlinz 1974). Durch die verminderte Atemleistung sowie zusätzlich herabgesetzten oder fehlenden Hustenreflex kommt es zu einer Sekretrückstauung in den Atemwegen, die die Entstehung einer hypostatischen Pneumonie fördert oder zur völligen Verlegung der Atemwege führen kann (Reutter 1961).

Bei der Verlegung der Atemwege treten die radiologischen Zeichen einer Atelektase auf.

Eine weitere Folge der respiratorischen Insuffizienz stellt die Hypoxie dar. Durch die deprimierte Atmung entwickelt sich ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf des Körpers und Sauerstoffangebot über die Lungen. Die entstehende Hypoxie kann in schweren Fällen ein Lungenödem herbeiführen. Durch den Sauerstoffmangel kommt es zu einer Schädigung der alveolo-kapillären Membran und dadurch zur erhöhten Permeabilität dieser Membran (Ferlinz 1974). Nach Auffassung von Knebel (1959) ist die hypoxisch bedingte Permeabilitätsstörung der Kapillarmembran auf eine vermehrte Histaminfreisetzung zurückzuführen. Insbesondere bei plötzlich auftretendem Sauerstoffmangel tritt eine Histaminvermehrung auf. Das Histamin stellt eine der körpereigenen Substanzen dar, die sekundär die Durchlässigkeit der Lungenkapillaren beeinflussen können (Knebel 1959). Ursache für ein sich entwickelndes Lungenödem kann auch eine Hypothermie sein. Die Unterkühlung basiert dabei meist auf einer zentralen Depression des Temperaturre-

gulationszentrums. Bei Vergiftungen kombiniert mit Alkohol vergrößert sich die Gefahr einer Hypothermie infolge vermehrter Wärmeabgabe durch die alkoholbedingte Erweiterung der Hautgefäße.

Ein Lungenödem kann auch im Rahmen der Therapie entstehen (Knebel 1959, Gebauer 1969, Moeschlin 1972, Ansell 1974, Ferlinz 1974, Goodman et al. 1976). Dem Patienten wird, zur schnellen Ausscheidung der Giftsubstanz über die Nieren, reichlich Flüssigkeit infundiert. Unter dieser Maßnahme kann es zu einer Überflutung der Gewebe mit Ödembildung kommen (Gebauer 1969). Dieses Ödem verschwindet jedoch, sofern eine ausreichende Nierenfunktion besteht, relativ schnell nach Absetzen der Infusionen.

Um Komplikationen im Sinne einer Überwässerung, mit den Gefahren eines sich daraus entwickelnden Lungenödems, zu verhindern, ist eine exakte Bilanzierung der infundierten und über die Nieren ausgeschiedenen Flüssigkeit notwendig. Dennoch erscheint eine strenge Bilanzierung nur schwer möglich. Bei 136 Patienten, d.h. mehr als 82% wurde eine Magenspülung vorgenommen. Ausgiebige Magenauheberungen mit Wassermengen bis zu 50 Liter lassen ein unbekanntes Quantum an Flüssigkeit im Magen-Darm-Trakt zur Resorption gelangen. Dieses findet im Protokoll keine Erwähnung, geht aber in die Bilanzierung ein. Die Erfassung dieser Flüssigkeitsmenge wäre nur über eine Bestimmung des Körpergewichts vor und nach der Magenspülung möglich.

Pathogenetisch stellt das Lungenödem einen über das normale Maß hinausgehenden Austritt von intravaskulärer Flüssigkeit in das Interstitium oder in Interstitium und Alveolen dar, dessen hauptsächliche Ursachen Ferlinz (1974) folgendermaßen zusammenfaßt:

1. Erhöhung des intrakapillären hydrostatischen Druckes.
2. Schädigung der alveolo-kapillären Membran mit Erhöhung ihrer Permeabilität.

3. Erniedrigung des intrakapillären onkotischen Druckes.
4. Obstruktion der pulmonalen Lymphbahnen.

Röntgenologisch zeigen die Lungen im Anfangsstadium, wenn die Flüssigkeit ins Interstitium ausgetreten ist, eine streifig vermehrte Lungenzeichnung die perihilär angeordnet ist. Bald vermischt sich dieses Bild und es kommt zu fein- bis grobfleckigen, konfluierenden Trübungen. Das Lungenödem nimmt das typische schmetterlingsförmige Bild an. In den Lungenabschnitten, in denen die Alveolen vollständig mit Flüssigkeit gefüllt sind, heben sich die zugehörigen lufthaltigen Bronchien im Röntgenbild ab (Ferlinz 1974, Anacker 1975).

Lungenveränderungen im Rahmen langdauernder Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen wurden von Nash et al. (1967) und Ansell (1974) beschrieben. Infektionen spielen dabei keine Rolle; die Veränderungen sind direkte Folgen der Sauerstoffeinwirkung. Es kommt zur Entstehung von hyalinen Membranen und zur Fibroplasie. Röntgenologisch sind feinfleckige Verschattungen von weichherdigem Charakter zu erkennen, wobei die gesamte Lunge betroffen sein kann (Uthgenannt 1975). Es wird eine exsudative und eine proliferative Phase der Oxygen-Alveolopathie unterschieden. Die exsudative Phase geht mit verstärkter Füllung der Kapillaren, Kapillarproliferation und pathologischer Gefäßpermeabilität einher. Bei der proliferativen Phase kommt es zur Verdickung der Alveolarwände und des interlobulären Gerüsts mit Fibrosierung des Bindegewebes (Ansell 1974, Uthgenannt 1975). Wieweit dabei das Bild einer Schocklunge zu berücksichtigen ist, bedarf allerdings einer weiteren Diskussion.

Wie aus Tab.2 zu ersehen, hatte sich bei acht Patienten ein im Röntgenbild sichtbarer Pleuraerguß im Verlauf der Vergiftung entwickelt. Da es sich in der Regel bei einem Pleuraerguß um eine Begleiterscheinung einer Er-

krankung der benachbarten Organelemente, der Brustwand und der Lunge handelt, besteht die Therapie in erster Linie in der Behebung der Grunderkrankung. Die Lungen-erkrankung stellt in den weitaus häufigsten Fällen die Ursache für die Entstehung eines Pleuraergusses dar (Anacker 1975).

Röntgenologisch läßt sich ein Erguß erst erfassen, wenn die Flüssigkeitsmenge etwa 300 ml beträgt. Der Schwerkraft folgend stellt sich der freie Pleuraerguß auf den posterior-anterioren Aufnahmen meistens in den basalen Anteilen des Thorax dar. Vorgetäuschter Zwerchfellhochstand und abgeflachte costophrenische Winkel sind die ersten Zeichen. Bei größerer Ausdehnung steigt der Erguß an der Brustwand nach kranial an.

Die Thoraxaufnahmen auf Wachstationen werden unter ungünstigen und oft wechselnden Bedingungen im anterior-posterioren Strahlengang bei zu Beginn meist bewußtseinsgetrübten liegenden Patienten ausgeführt. Die Pleuraergüsse entgehen daher häufiger der Diagnose. Unscharf begrenzte Verschattungen der Lunge sind nicht selten einziges Symptom; Einlaufen in Interlobärspalten erlaubt die Diagnose.

Bei zwei unserer Patienten hatten sich abgekapselte Interlobärergergüsse gebildet.

## Barbituratvergiftungen

Vergiftungen, hervorgerufen durch barbiturathaltige Schlafmittel, stellen ein schwerwiegendes Krankheitsbild dar, in dessen Verlauf es oft zu einer Mitbeteiligung der Lungenstruktur kommt.

Die Barbiturate vermögen sowohl das sympathische als auch das parasympathische Nervensystem zu unterdrücken. Dadurch werden auch die so wichtigen kardiovaskulären Reflexe beeinflusst, die zur Anpassung der Herzaktion an die Kreislagsituation notwendig sind (Schoenfeld 1964).

Neben Schocklunge, Pneumonie und Dystelektase wurde auch das Lungenödem als eine bei Barbituratvergiftungen auftretende Lungenkomplikation beschrieben.

Über die Häufigkeit, mit der Lungenödeme bei schweren Barbituratintoxikationen zu finden sind, werden bei den einzelnen Autoren unterschiedliche Angaben gemacht.

Während Roquefeuil et al.(1970) und Saba et al.(1974) das Lungenödem als eine seltene Komplikation beschrieben, sah Schoenfeld (1964) dieses Ereignis als eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Intoxikation an.

Das Lungenödem kann einmal durch eine übermäßige Anwendung der forcierten Diurese und damit im Sinne einer Volumenüberlastung auftreten (Saba et al.1974, Goodman u.a. 1976), zum anderen können Hypoxie, Hyperkapnie, Hypothermie und eine direkte toxische Wirkung des Barbiturats auf Herz und Gefäßwände Ursache des Ödems sein (Goodman u.a.1976, Schoenfeld 1964, Martin 1970).

Als Hauptursache für die Entstehung des Ödems bei Barbituratvergiftungen nannte Schoenfeld (1964) eine Erhöhung des hydrostatischen Drucks in den pulmonalen Kapillaren sowie zunehmende kapilläre Durchlässigkeit in den Alveolen. Nach Schoenfeld wird der erhöhte hydrostatische Druck in den Lungengefäßen in erster Linie durch ein Linksherzversagen und einen Spasmus der Lun-

genvenen hervorgerufen. Als Ursache für ein Links-herzversagen werden von ihm unterschiedliche Möglichkeiten angegeben:

Barbiturate üben einmal eine direkte toxische Wirkung auf das Myokard aus, andererseits wird die Leistung des Myokards beeinträchtigt durch Hypoxie und Schock, zwei Symptome die häufig bei Barbituratüberdosierungen zu finden sind. Die Hypoxie resultiert aus der Unterdrückung des Atemzentrums durch das Schlafmittel oder sie entwickelt sich im Rahmen eines aufgetretenen Schockzustandes.

Ein Lungenödem infolge erhöhter Permeabilität der Kapillarmembran im Bereich der Alveolen kann verschiedene Ursachen haben: Schoenfeld stellt sich den Verlauf so vor, daß Barbiturate in größeren Dosen direkt schädigend auf die Kapillarmembran einwirken und somit den passiven Durchtritt des Serums durch die Zellmembran erleichtern.

Eine andere Möglichkeit der Permeabilitätserhöhung bieten Hypoxie und Hyperkapnie.

Bei acht von neun unserer Patienten mit Lungenödem waren schwere Ateminsuffizienz, Hypoxie oder Aspiration vorausgegangen, so daß wir diese Komplikationen ursächlich für die entstandenen Ödeme verantwortlich machten. Lediglich bei einem Fall sahen wir ein Lungenödem dessen Entstehung unklar blieb. Da wir keinen Hinweis auf andere ödemauslösende Komplikationen vorfanden, könnte es sich hier um ein toxisches Lungenödem gehandelt haben. Eine Besserung trat bei diesem Patienten bereits nach drei Tagen ein.

Wie aus Tab.4 hervorgeht, verstarben fünf der Patienten, bei denen man zu Beginn der Behandlung ein Lungenödem festgestellt hatte. In allen fünf Fällen wurde eine künstliche Beatmung im Verlauf der Behandlung notwendig und bei der Obduktion konnte bei vier der Patienten eine Broncho-Pneumonie festgestellt werden.

Tritt im Laufe einer Barbituratvergiftung ein Schock

auf, so kann er, nach Schoenfeld (1964) sowohl durch zentrale als auch durch peripher bedingte Kreislaufveränderungen entstanden sein. Als zentrale Ursache des Schocks wäre dabei eine plötzlich herabgesetzte Herzleistung, z.B. im Rahmen eines Linksherzversagens oder einer Myokardschädigung, zu nennen. Peripher kann ein Schock durch arterioläre Weitstellung der Gefäße hervorgerufen werden, wobei die Gefäßdilataion aus einer Beeinträchtigung des autonomen Nervensystems resultiert oder Folge einer direkten Einwirkung des Barbiturats auf die glatte Gefäßmuskulatur ist.

Der Schock stellt also eine akute unzureichende Durchblutung der Kreislaufperipherie dar. Infolge der Strömungsverlangsamung und einer gleichzeitig sich entwickelnden Hyperkoagulabilität kommt es zu einer intravenösen Gerinnung, die nach 48 Stunden die stärkste Ausprägung erfährt. Besonders betroffen werden davon Lunge, Leber und Nieren. Die Veränderungen in der Lunge führen zum Bild der Schocklunge.

Primär entwickelt sich ein interstitielles, perivaskuläres und alveoläres Ödem der Lunge. Dieser Zustand ist noch reversibel. Im weiteren Verlauf kommt es zur intravasalen Gerinnung mit darauf folgender Verbreiterung der Alveolarsepten und der Bildung von hyalinen Membranen (Herzog 1977, Uthgenannt 1975).

Das Röntgenbild zeigt in diesem Stadium streifig bis fleckig-wolkige Trübungen beider Lungen, wobei die Mittelfelder besonders stark betroffen sind. Die Aussicht auf eine Heilung ist in diesem Stadium gering.

Wie aus Tab.4 hervorgeht, verstarben beide Patienten, bei denen im Röntgenbild die Zeichen einer Schocklunge diagnostiziert wurden. Bei der Obduktion stellte man in einem Fall (Tab.4,Nr.5) die für eine Schocklunge typischen Lungenveränderungen mit membranösem Alveolärödem, hyalinen Membranen und interstitieller Fibrose fest. Broncho-Pneumonie und protrahiertes Herz-Kreislaufversagen wurden bei dem anderen Patienten (Tab.4, Nr.19) als Todesursache angegeben.

## Carbromalvergiftungen

In den letzten Jahren haben unter den Schlafmittelintoxikationen die Carbromalvergiftungen erheblich zugenommen (Mittermayer u.a. 1972, Grosse et al. 1974, Grabensee et al. 1972/1). Dies hängt sicherlich damit zusammen, daß die bromcarbamidhaltigen Schlafmittel nicht rezeptpflichtig waren. Die Symptomatik der Vergiftung entspricht im wesentlichen der der Barbituratintoxikation (Grabensee et al. 1972/1, Veltmann und Mürtz 1973, Gibitz und Homma 1959). Es wird ebenfalls, wie bei den Barbituraten, eine kardiotoxische Wirkung des Carbromal angegeben (Strubelt 1977). Anhand von Tierversuchen konnte Strubelt (1977) nachweisen, daß bei Vergiftungen mit Bromcarbamiden vor allem die Kontraktilität des Herzens, aber auch Frequenz, Überleitungszeit und Erregbarkeit des Herzens vermindert wurden.

Da bromhaltige Sedativa, sofern der Bromgehalt mindestens 8% beträgt, im Röntgenbild als Kontrastmittelflecken sichtbar sind, kann bei einer fraglichen Carbromalvergiftung eine Abdomenübersichtsaufnahme zur Sicherung der Diagnose beitragen (Tismer, Kunst und Sieberth 1970).

Für den Krankheitsverlauf ist nach Grabensee u. Mitarb. (1972/1) und eigenen Untersuchungen weniger die eingenommene Carbromalmenge von Bedeutung als die Zeit, die zwischen Gifteinnahme und Behandlungsbeginn verging. Einen weiteren wichtigen Faktor stellt gleichzeitige Alkoholeinnahme dar. Die Toxizität des Schlafmittels wird durch Alkohol potenziert, so daß in dieser Kombination Carbromalmengen bereits unterhalb der Dosis letalis zum Tode führen können (Moeschlin 1972, Mallach u.a. 1973).

Therapeutisch geht man die Carbromalvergiftung wie andere Schlafmittelvergiftungen an. Untersuchungen von Grabensee u.a. (1972/2) ergaben, daß sowohl die forcierte Diurese als auch die Hämodialyse wirksame Mittel zur

schnelleren Giftelimination darstellen.

Im Verlauf einer schweren Carbromalvergiftung sind häufig Lungenveränderungen zu beobachten (Grabensee und Mitarb.1972/1, Mittermayer u.a.1972/1). Dabei werden neben den Sekundärerkrankungen wie Pneumonien, hervorgerufen durch Aspiration oder Sekundärinfektion (Grosse u.a.1974, Grabensee u.Mitarb.1972/1), vor allem die Schocklunge (Mittermayer u.a.1972/1, Stellamor und Benke 1976), Mikrozirkulationsstörungen (Mittermayer u.a.1972/2, Grosse et al1974) und das interstitielle Lungenödem (Suguhara u.a.1974) als auftretende Komplikationen beschrieben. Mittermayer (1972/1) stellt die Bromcarbamidvergiftung sogar als ein Modell der Schocklunge dar. Nach seiner Ansicht löst die Carbromalintoxikation eine Reihe von krankhaften Ereignissen aus, wobei die Lungen besonders betroffen sind. Einen wichtigen Faktor spielen dabei auftretende Thrombocytenaggregationen in allen Gefäßbereichen, die zu einer diffusen Mikrothrombose in den kleinen Gefäßen führen. Es kommt zu einer Verlegung der Lungenstrombahn und damit zum Druckanstieg im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis. Die Verlegung der Lungenstrombahn führt zu einer verminderten Sauerstoffanreicherung des Blutes und damit zu weiteren hypoxischen Schäden. Die Schocklunge zeigt im Röntgenbild erst die Zeichen eines interstitiellen, später die eines alveolären Lungenödems (Stellamor und Benke 1976). Im Anfangsstadium einer sich entwickelnden Schocklunge kann das Röntgenbild einen diagnostisch wichtigen Hinweis bieten, da in diesem Stadium das Lungenödem weder perkutorisch noch auskultatorisch erfaßt werden kann. Mehrmalige und frühzeitige Röntgenaufnahmen können bei klinischem Verdacht auf ein Schockgeschehen die Diagnose unterstützen. Nach Angaben von Stellamor und Benke (1976) muß jedoch bei der Röntgenbildanalyse berücksichtigt werden, daß sich, im Rahmen einer forcierten Beatmung des Patienten, die für eine Schocklunge typischen Verschattungen auf-

hellen können, ohne daß dies eine Besserung des Zustandes darstellt.

Wir sahen bei unseren 57 Carbromalvergiftungen nur einmal bei der Röntgenuntersuchung die Zeichen einer Schocklunge (Tab.5). Ausgeprägte Ateminsuffizienz mit Hypoxie und Hypotonie machten eine künstliche Beatmung bei dieser Patientin notwendig. Bei einer Röntgenkontrolle fünf Tage nach der ersten Aufnahme hatte sich der Befund "gebessert". Diese Besserung entsprach der von Stellamor u. Benke (1976) beschriebenen Aufhellung der Verschattungen bei künstlicher Beatmung; die Patientin verstarb am 9.Tag nach Aufnahme an den Folgen der Vergiftung.

Die nach schweren Carbromalvergiftungen als häufig beschriebene Komplikation des interstitiellen Lungenödems (Stellamor u. Benke 1976, Mittermayer u.a. 1972/1) wurde von Sugihara und Mitarb. (1974) im Tierversuch näher untersucht. Dabei stand zur Diskussion, ob das Lungenödem durch hämodynamische Faktoren oder durch eine vermehrte Gefäßpermeabilität bedingt war. Sugihara kam bei seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß das auftretende Lungenödem durch vermehrte Endotheldurchlässigkeit zustande kam.

Bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung fand Sugihara (1974) große Bläschen zwischen Kapillarwand und Alveolarwand, sowie ein interstitielles Ödem der Gefäßwand. Da diese Veränderungen auch auftraten wenn der  $pO_2$ , der Blutdruck und der pulmonale Gefäßwiderstand im Normbereich lagen, waren seiner Meinung nach nicht hämodynamische Faktoren für diese Veränderungen verantwortlich zu machen. Die Entstehung des interstitiellen Ödems führte Sugihara (1974) dann auf eine erhöhte Permeabilität des Endothels, hervorgerufen durch die Bromcarbamide selbst oder ihre Metaboliten, zurück. Da elektronenmikroskopisch keine Schäden an der Zellmembran sichtbar waren und die entstandenen Bläschen Material enthielten, das weniger elektronendicht war,

als das des Kapillarinhaltes, führte er die Veränderungen auf einen vermehrten transcytoplasmatischen Transport, infolge bromcarbamidinduzierte gesteigerte Pinocytose, zurück.

In wieweit diese Ergebnisse, anhand von Kaninchenversuchen gewonnen, auf den Menschen übertragbar sind scheint uns fraglich. Sugihara et al.(1974) verwandten bei ihren Tierversuchen Carbromaldosen von 1 bis 2,5 g/Kg Körpergewicht. Diese Substanzmengen wurden bei unseren Carbromalvergiftungen nur in vier Fällen erreicht.

Bei 8 von 57 Patienten fanden wir ein Lungenödem. Die Carbromalmengen entsprachen hierbei den Dosen die Patienten ohne Lungenveränderungen eingenommen hatten. Nach unserer Meinung waren vorausgegangene Ateminsuffizienz, Aspiration und Unterkühlung bei sieben dieser Patienten wesentliche Faktoren bei der Entstehung eines Lungenödems. Bei einer Vergiftung trat eine carbromalinduzierte Myokardschädigung auf. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Linksherzinsuffizienz und es bildete sich ein Lungenödem.

Die bei unseren Patienten aufgetretenen Pneumonien stellten Folgekrankheiten nach Magensaftaspiration oder Sekundärinfekte nach Intubation und künstlicher Beatmung dar. Eine im Verlauf einer Schlafmittelvergiftung aufgetretene Pneumonie stellt eine Erschwerung des Krankheitsverlaufs dar und ist oft Ursache für den deletären Verlauf (Jay u.a.1975, Grabensee 1972/2). So verstarben, trotz intensiver Überwachung und gezielter Antibiotikagaben, vier unserer Patienten an den Folgen einer Pneumonie.

## Vergiftungen mit anderen barbituratfreien Schlafmitteln

Glutethimid und Methaqualon stellen zwei weitere Sedativa dar, deren Überdosierung oft Grund einer Klinikeinweisung ist. Allein oder in Kombination mit Barbituraten und/oder Carbromal waren diese Substanzen bei elf unserer Patienten nachzuweisen. Eine reine Glutethimidvergiftung fanden wir bei zwei Personen.

Das Erscheinungsbild der Glutethimidintoxikation entspricht in wesentlichen Punkten dem anderer Schlafmittelüberdosierungen (Chazan u. Cohen 1969, Neuhaus u. Remmer 1961). Alkohol potenziert gleichfalls die Wirkung des Schlafmittels.

Für den Verlauf und die Prognose der Vergiftung spielt der Zeitraum zwischen Tabletteneinnahme und Einlieferung eine wichtige Rolle (Neuhaus u. Remmer 1961). Glutethimid bewirkt eine Depression des Bewußtseins bis hin zum Koma. Es läßt sich dabei keine direkte Beziehung zwischen Verlauf und Dauer des Komas einerseits und der im Blut gefundenen Schlafmittelkonzentration andererseits herleiten (Chazon u. Cohen 1969, Hansen et al. 1975). Eine weitere Komplikation stellt die Depression des Atemzentrums dar. Nach Angaben von Neuhaus und Remmer (1961) zeigt die Atmung in den ersten Stunden der Vergiftung keine Besonderheiten, bis es dann relativ plötzlich zur akuten ventilatorischen Insuffizienz kommt.

Bei unseren beiden Patienten war zum Zeitpunkt der Einweisung bereits eine Ateminsuffizienz zu verzeichnen. In beiden Fällen entwickelte sich ein Lungenödem, was nach Ansicht von Lang et al. (1972) eine häufig bei Glutethimidintoxikationen auftretende Lungenveränderung darstellt. Näheres über die Pathogenese der Ödeme geben Lang et al. jedoch nicht an. Wright und Roscoe (1970) sahen bei schweren Vergiftungen ebenfalls die Entwicklung von Lungenödem. Ihrer Meinung nach stellte die Anwendung der forcierten Diurese den auslösenden Fak-

tor dar. Bei zwei ihrer Patienten hatte sich dabei ein Lungenödem entwickelt, obwohl die Überwachung des ZVD keinen Hinweis auf ein bevorstehendes Ödem gegeben hatte. Ob die zu Beginn der Behandlung bestehende Ateminsuffizienz oder die Anwendung der forcierten Diurese Ursache für das bei unseren Patienten gefundene Lungenödem war, konnten wir nicht feststellen.

Eine reine Methaqualonvergiftung stellten wir zweimal fest. Bei keinem dieser Patienten traten röntgenologisch erfaßbare Lungenveränderungen auf. Schmitt (1962) und Ibe (1965) dagegen berichteten über mehrere Methaqualonvergiftungen, bei denen sich ein Lungenödem entwickelt hatte. Sie führten dieses Geschehen auf eine gefäßtoxische Wirkung des Schlafmittels zurück, die zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwände führte.

#### Psychopharmakavergiftungen

Neben einer Zunahme der barbituratfreien Schlafmittelvergiftungen kam es in den letzten Jahren auch zu einem deutlichen Anstieg der Psychopharmakaintoxikationen (Schuster 1971, Hofmann u. Guth 1965). Wir konnten bei 25 Patienten eine Überdosierung mit Tranquilizern oder Thymoleptika nachweisen. Die Kombination Psychopharmaka plus Sedativa fanden wir bei 12 (48%) dieser Vergiftungen.

Am häufigsten sahen wir die Einnahme von Tranquilizern, zu denen Benzodiazepinderivate und Meprobamat gehören. Bei den Meprobamatvergiftungen handelte es sich um eine Kombinationsvergiftung.

Nach Untersuchungen von Maddock und Bloomer (1967) zeichnet sich die reine Meprobamatintoxikation durch eine relativ kurze Komadauer aus. Erst nach Einnahme großer Mengen tritt eine lebensbedrohliche Situation ein. Die schwere Meprobamatvergiftung vermag einen starken Blutdruckabfall und eine Kreislaufinsuffizienz auszulösen,

die zum Tode führen können. Clemmesen (1965) fand bei allen tödlich verlaufenen Vergiftungen ein Lungenödem sowie Atelektasen oder Pneumonien. Diese Lungenveränderungen waren seiner Meinung nach Folgen eines vorausgegangenen Schocks.

Benzodiazepinvergiftungen und ihre Komplikationen werden in der Literatur unterschiedlich bewertet. Taeschler und Loew (1965) sind der Ansicht, daß den Tranquilizern eine eigentlich narkotische Wirkung fehlt und erst höchste Dosen zu einer deutlichen Beeinträchtigung des Bewußtseins führen. Dies entspricht auch den Ausführungen von Greenblatt (1977), der bei keiner seiner reinen Benzodiazepinderivatintoxikationen schwerkranke Patienten sah. Richman und Harris (1972) fanden bei einem Patienten, der sich 30mg Chlordiazepoxid intravenös injiziert hatte, ein akutes Lungenödem vor, ohne sich dessen Entstehungsmechanismus erklären zu können. Nach Ansell (1974) sollte man bei der Einweisung eines komatösen Patienten mit Lungenödem ohne die Anzeichen einer Herzvergrößerung immer an die Möglichkeit einer Vergiftung mit Chlordiazepoxid oder ähnliche Medikamente denken. Die Pathogenese dieses Ödems ist dabei unklar. Hypoxie oder ein neurogener Faktor werden als Ursache diskutiert.

Wir fanden bei unseren 9 Patienten alle Stadien der Bewußtseinsstörung, von orientiert bis zum tiefen Koma. Lungenveränderungen traten bei zwei Personen auf. Dabei handelte es sich unserer Ansicht nach um sekundäre Komplikationen, bedingt durch vorausgegangene Ateminsuffizienz oder durch eine Überbilanzierung im Rahmen der forcierten Diurese.

Zur Vergiftung mit Thymoleptika kam es durch die Einnahme der trizyklischen Antidepressiva Imipramin oder Amitriptylin. Das Vergiftungsbild der Thymoleptika ist gekennzeichnet durch nervöse Übererregbarkeit, Erregungszustände, Konvulsionen, Bewußtseinseinschränkung, Stö-

rungen der Herztätigkeit, Blutdruckabfall und Atemstörungen (Pletscher 1965). Besonders zu beachten ist dabei die Beeinflussung von Herz, Kreislauf und Atmung. Thymoleptika führen in hohen Dosen zu Reizbildungsstörungen des Herzens, was oft an bizarren Ekg-Veränderungen sichtbar wird. Wenn die Patienten die Vergiftung überleben, bilden sich diese Störungen meist innerhalb weniger Tage zurück (Pöldinger 1965, Pletscher 1965, Cheikhzadeh 1965, Waun Ki Hong et al. 1974, Ansell 1974).

In wie weit Thymoleptika Lungenveränderungen verursachen können, läßt sich anhand der geringen Literatur schwer beurteilen. Übereinstimmend mit den Untersuchungen von Ehrly und Beyer (1964) sahen wir bei den Thymoleptikavergiftungen keine Lungenschädigungen. Marshall und Moore (1973) berichteten über eine Amitriptylinintoxikation, bei der nach 48 Stunden unregelmäßige Verdichtungen in beiden Lungen auftraten. Der Krankheitsverlauf ging mit einem merklichen Abfall der Lungencompliance einher. Broncho-Pneumonie oder Aspiration wurde ausgeschlossen. Die Patientin verstarb am 17. Tag, nachdem an den Tagen zuvor eine künstliche Beatmung unter Zusatz immer höherer Sauerstoffkonzentrationen notwendig geworden war. Marshall und Moore (1973) kamen zur Überzeugung, daß Amitriptylin in hohen Dosen die Produktion des Surfactantfaktors beeinflußt und somit direkt für die Entstehung der Lungenveränderungen verantwortlich zu machen ist. Demgegenüber sind Collins und Goulding (1973) der Ansicht, daß die von Marshall und Moore gefundene Lungenschädigung sekundärer Natur war. Ihrer Meinung nach entwickeln sich derartige Verdichtungen der Lungenstruktur bei jedem bewußtlosen Patienten, bei dem es längere Zeit zu einer Störung der normalen Atmung kommt.

## Mischintoxikationen

Ein weiteres Problem stellen die Vergiftungen dar, bei denen mehrere Medikamente gleichzeitig eingenommen werden. Schuster et al.(1976) rechnen bei etwa 50% der klinisch behandelten Vergiftungsfälle mit dem Vorliegen einer Kombinationsvergiftung. Die Mischintoxikationen sind deshalb so gefährlich, weil gleichzeitige Einnahme mehrerer Sedativa oder Hypnotika zu einer Potenzierung der einzelnen Giftwirkungen führen kann (Moeschlin 1972, Hofmann und Guth 1965, Greenblatt 1977). Komatierfe und -dauer sowie das Ausmaß der zentralen Atemdepression deuten auf den Kombinationseffekt hin. Angaben über Lungenveränderungen bei Kombinationsvergiftungen fanden wir nicht. Die bei sieben unserer Patienten aufgetretenen Lungenerkrankungen (5 Lungenödeme, 2 Atelektasen, 2 Pneumonien, 1 Schocklunge) stellten unserer Meinung nach Sekundärerkrankungen dar, bedingt durch vorausgegangene Magensaftaspiration, Unterkühlung, Hypostase, Ateminsuffizienz.

## Paraquatvergiftungen

Als Herbizid zur Unkrautvertilgung und Entlaubung wird Paraquat seit Jahren verwendet. Die kontaktherbizide Wirkung tritt schnell ein, ist aber an die Gegenwart von Chlorophyll, Licht und molekularen Sauerstoff gebunden. Der Wirkungsmechanismus beruht auf einer Redoxreaktion, wobei sehr instabile Hydroperoxide gebildet werden (Hofmann u.Frohberg 1972, Nienhaus u.Ehrenfeld 1971). Seit der Einführung dieses Herbizids wurde über akzidentelle und suizidale Vergiftungsfälle mehrfach berichtet. Die akzidentellen Intoxikationen entstanden meist durch unsachgemäße Aufbewahrung des als Gift bezeichneten Präparates in Bier- oder sonstigen im Haushalt verwendeten Flaschen (Hofmann u.Frohberg 1972, Nienhaus u. Ehrenfeld 1971, Glynne u.Owen-Iloyd 1973, Bullivant 1966

Lanzinger und Mitarb.1969).

Kommt es zur Aufnahme von Paraquat in den menschlichen Organismus, so läßt sich ein typischer Verlauf der Vergiftung feststellen, der in drei Phasen abläuft. In der ersten Phase sind Kopfschmerzen, Übererregbarkeit und, bei oraler Vergiftung, Verätzungen von Mund, Rachen und Ösophagus sowie gastrointestinale Störungen zu finden. Ein Lungenödem kann sich bereits zu diesem Zeitpunkt entwickeln. Die zweite Phase wird von Funktionsstörungen der Leber, Nieren und Lungen beherrscht. In der dritten Phase kommt es zu einer zunehmenden pulmonalen Insuffizienz durch eine sich entwickelnde Lungenfibrose (Nienhaus u.Ehrenfeld 1971, Veltmann u.Mürtz 1973, Grabensee u.a.1971, Lanzinger et al.1969). Die Letalität ist sehr hoch und wird von Ansell (1974) mit 35 bis 50% angegeben. Beherrschende Faktoren für den Verlauf der Intoxikation stellen die pulmonalen Veränderungen sowie die Nierenfunktion dar (Lanzinger et al.1969, Funke et al.1976). Es hat sich erwiesen, daß die Prognose sehr schlecht wird, sobald Lungenveränderungen festzustellen sind (Davidson u.Macpherson 1972, Ansell 1974, Lanzinger et al.1969, Gardiner 1972). Während Veränderungen an Leber oder Nieren reversibel sein können, ist dies bei den Lungenschädigungen nicht der Fall. Über den Vergiftungsmechanismus ist man sich noch nicht ganz im klaren. Untersuchungen der einzelnen Organe auf ihre Paraquatkonzentration ergaben, daß die Lungenschädigung nicht auf eine selektive Akkumulation von Paraquat in der Lunge zurückzuführen war (Hofmann u.Frohberg 1972). Auch die von Barnes (1968) aufgestellte Theorie des "hit and run", das heißt, eine bestimmte kurzfristig erreichte wirksame Paraquatkonzentration in der Lunge gibt den Anstoß zu einer Reaktion, die sich verselbständigt, konnte von Hofmann u.Frohberg (1972) widerlegt werden.

Die Schädigung der Lungenstruktur wird auf eine Peroxidbildung durch Paraquat zurückgeführt. Untersuchungen von Nienhaus u.Ehrenfeld (1971) zeigten, daß die Into-

xikation zu einer selektiven Zerstörung des Alveolarraums führt. Begünstigt durch die besonderen Zellstrukturen im Bereich der Alveolen entsteht ein physiologisch-chemisches Milieu, in dem Paraquat Peroxide zu bilden vermag. Das Hämoglobin wirkt dabei als reduzierende Substanz. Die Gewebsschädigung erfolgt schrittweise, wobei erst die Strukturen der Alveolarwand, dann die der Blutkapillaren betroffen werden. Die Folge der Alveolarwandschädigung stellt nach Nienhaus u.Ehrenfeld ein erst eiweißarmes, später eiweißreiches Ödem dar. In den Endothelzellen der Kapillaren entwickelt sich ein hochgradiges Zellödem, welches zur Verlegung des Kapillarbettes führt. Die durch die Paraquatwirkung eingeleitete Zerstörung der Alveolarstruktur wird damit durch die folgende Hypoxidose fortgesetzt. Durch die Obstruktion der Alveolen und Kapillaren wird das Lungenparenchym in den geschädigten Bezirken von der Belüftung und der Durchblutung abgeschnitten. Eine funktionsfähige Wiederherstellung der alveolären Struktur ist nicht mehr möglich. Im Rahmen der Reparation kommt es zur Lungenfibrose. Die oxidative Destruktion der alveolären Gewebestrukturen durch die Wirkung des Paraquat ist von einer solchen Stärke, daß zum Wiederaufbau der Alveolen keine regenerationsfähigen Strukturen mehr vorhanden sind. Eine Defektheilung kann somit nur von höher gelegenen Bezirken der Lunge ausgehen. Nach Ansicht von Nienhaus u.Ehrenfeld (1971) stellt die im Rahmen der Reparation sich entwickelnde Lungenfibrose demnach eine unspezifische Folgeerkrankung der Intoxikation dar. Demgegenüber sehen andere Autoren (Hofmann u.Frohberg 1972, Ansell 1974) in der Entwicklung der Lungenfibrose eine für die Vergiftung spezifische Lungenveränderung. Die Proliferation mesenchymaler Zellen sowie das Eindringen dieser Zellen in die Alveolen, wo sie sich in Fibroblasten umwandeln, könnte, nach Ansell (1974), auf einer Stimulation durch ein in der Leber aus Paraquat gebildetem Abbauprodukt beruhen.

Es steht jedenfalls fest, daß die Zerstörung der Lunge anhält, solange noch Paraquat im Körper nachweisbar ist. Da es ein spezielles Antidot nicht gibt, stellt die wichtigste therapeutische Maßnahme eine möglichst schnelle Elimination der Giftsubstanz dar. Magenspülung, hohe Einläufe, forcierte Diurese und bei beginnender Niereninsuffizienz die Hämodialyse sind die Mittel der Wahl (Veltmann u.Mürtz 1973, Grabensee u.a.1971, Hofmann und Froberg 1972, Moeschlin 1972, Funke u.Mitarb.1976). Wenn, wie vermutet, die Lungenschädigung auf einer Peroxidbildung beruht, muß jede therapeutische Sauerstoffzufuhr als kontraindiziert angesehen werden. Erforderlichenfalls kann durch eine Sedierung des Patienten die Sauerstoffzufuhr so klein als möglich gehalten werden (Nienhaus u.Ehrenfeld 1971).

Da das Krankheitsbild von den pulmonalen Veränderungen geprägt wird, geben fortlaufende Röntgenkontrollen dem Arzt die Möglichkeit, eine Aussage über Prognose und Schwere der Vergiftung zu machen. Je nach eingenommener Giftmenge treten die ersten Lungenveränderungen 1 bis 3 bis 7 Tage nach Paraquateinnahme auf (Ansell 1974, Hofmann u.Froberg 1972). Röntgenologisch sieht man das Bild einer akuten interstitiellen Lungenerkrankung mit verschleierter, netzförmig-streifiger Zeichnungsvermehrung und unregelmäßig verteilten weichen Fleckschatten (Uthgenannt 1975). Diese Zeichen sind Ausdruck des Lungenödems und der entzündlichen Infiltrationen.

Wir sahen bei zwei von sechs Paraquatvergiftungen Veränderungen im Röntgenbild. Es handelte sich dabei einmal um ein Lungenödem, im anderen Fall um schwere fibrotische Veränderungen. Beide Patienten verstarben an den Folgen der pulmonalen Komplikationen.

Nekrosen des Alveolarepithels und ein Lungenödem stellte man bei der Sektion einer ebenfalls tödlich verlaufenen Vergiftung fest. Diese Intoxikation zeichnete sich durch einen besonders foudroyanten Verlauf aus. Zum Zeitpunkt der Röntgenaufnahme, etwa 20 Stunden vor Eintritt des Todes, waren noch keinerlei Hinweise auf eine

beginnende Lungenschädigung sichtbar.

Bei allen drei tödlich verlaufenen Vergiftungen konnte ein irreversibles Nierenversagen festgestellt werden. Dies entspricht den Untersuchungen von Hofmann u.Frohberg (1972), wonach die Prognose der Paraquatintoxikation wesentlich von der Nierenfunktion abhängt. Nur bei möglichst schneller Elimination des Giftes über die Nieren kann die Zerstörung der Lungenstruktur in Grenzen gehalten werden. Selbst in kleinsten Mengen wirkt Paraquat noch schädigend (Davidson u.MacPherson 1972). Einen linksseitigen Pleuraerguß ohne weitere radiologische Zeichen einer Lungenbeteiligung fanden wir bei einem 46-jährigen Mann. Die genaue Ursache des Ergusses konnte nicht geklärt werden.

#### Alkylphosphatvergiftungen

Seit vielen Jahren werden die Alkylphosphate zur Schädlingsbekämpfung erfolgreich eingesetzt. Sie zeichnen sich durch eine besonders starke insektizide Wirkung aus. Da diese Pflanzenschutzmittel auch für den menschlichen Organismus sehr giftig sind, kommen Vergiftungen suizidaler, akzidenteller oder krimineller Genese relativ häufig vor (Bledsoe u.Seymour 1972, Kunst u.a.1970, Goebel et al.1969, Pribilla 1954, Maresch 1956, Moeschlin 1972). Der Wirkungsmechanismus der Alkylphosphate beruht auf einer Hemmung der Cholinesterase durch Phosphorylierung. Es kommt zu einer Acetylcholinüberschwemmung des Organismus, die eine muskarinartige, eine nikotinartige und eine zentralnervöse Wirkung entfaltet (Klimmer 1964, Pribilla 1954, Goebel u.a.1969). Die ersten Vergiftungserscheinungen treten je nach Applikationsart und Giftmenge unterschiedlich schnell auf. Bei schwerer oraler Intoxikation können die ersten Symptome schon nach wenigen Minuten beginnen und innerhalb kürzester Zeit zum Tode führen (Moeschlin 1972, Maresch 1956, Klimmer 1964, Knolle 1970). Es ist deshalb wich-

tig, das Vorliegen einer Alkylphosphatvergiftung möglichst rasch zu erkennen.

Obwohl der zeitliche Verlauf der Vergiftung vom Intoxikationsmodus abhängig ist, zeichnet sich das klinische Bild und auch der pathologisch-anatomische Befund durch eine gewisse Einförmigkeit aus (Pribilla 1954). Im Vordergrund steht vor allem die Störung der Atemfunktion. Unter den Zeichen einer pulmonalen Insuffizienz tritt bei den nicht zu beherrschenden Fällen der Tod ein. Die Obduktion ergibt bei den akuten Vergiftungen eine hochgradige Lungenblähung, ein massives Lungenödem sowie eine ausgeprägte Blutfülle des Lungengewebes (Pribilla 1954, Maresch 1956, Klimmer 1964). Verstarben die Patienten nicht bereits in den ersten Stunden an den Folgen der Ateminsuffizienz, so komplizierte häufig eine sich entwickelnde Pneumonie den weiteren Verlauf (Pribilla 1954).

Die im Rahmen der Alkylphosphatvergiftungen auftretenden Lungenveränderungen lassen sich durch die pharmakologische Wirkung des Giftes erklären. Durch die Hemmung der Acetylcholinesterase kommt es an den postsynaptischen Nervenendigungen zu einer Dauererregung (muskarinartige Wirkung). Die Folgen sind Bronchospasmus, exzessive Bronchialsekretion und Lungenödem. An den motorischen Endplatten bewirkt die Anhäufung des Acetylcholin eine zunehmende neuromuskuläre Blockierung, die im ausgeprägten Fall zu einer peripheren Atemlähmung führt. (nikotinartige Wirkung). Die peripher bedingte Beeinträchtigung der Atmung wird schließlich noch durch eine zentrale Komponente verstärkt (Prinz 1969, Knolle 1970, Pribilla 1954). Nach Aussage von Knolle (1970) ist es jedoch noch nicht geklärt, ob die zentralnervöse Wirkung der Parathionvergiftung ebenfalls durch eine Hemmung der Cholinesterase im Gehirn hervorgerufen wird, oder ob sie Folge einer direkten toxischen Einwirkung auf das Atemzentrum ist.

Bei der Diagnose der Alkylphosphatvergiftung stehen die

schädigenden Einflüsse auf das Atemsystem im Vordergrund. Im Röntgenbild der Lunge ist bei akuten Fällen meist ein Lungenödem zu sehen (Ansell 1974, Bledsoe u.a. 1972). Nach Angaben von Bledsoe et al.(1972) zeichnet sich dieses Ödem dadurch aus, daß es hauptsächlich auf den perihilären Bereich beschränkt ist und sich bei geeigneter Therapie sehr rasch, oft schon innerhalb von Stunden zurückbildet. Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen deuten auf einen alveolarfüllenden Prozeß hin. Besonders bei jüngeren, vorher gesunden Patienten, bei denen sich plötzlich, ohne sichtbare Herzvergrößerung, ein Lungenödem entwickelt hat, sollte man an die Möglichkeit einer Alkylphosphatvergiftung denken. Wir fanden bei einem unserer fünf Patienten ein Lungenödem. Abweichend von Bledsoe et al.(1972) hatte sich dieses Ödem auf die gesamte Lunge ausgedehnt und es dauerte, trotz intensiver Behandlung, 10 Tage bis sich die Lungenstruktur normalisiert hatte.

Die Therapie der Vergiftung besteht, neben der Elementarhilfe, in einer sofort zu beginnenden Atropinbehandlung. Die notwendigen Atropindosen überschreiten dabei die üblichen Maximaldosen beträchtlich. Als kompetitiver Antagonist des Acetylcholin greift Atropin an den cholinergen Rezeptoren an und kann so die muskarinartigen Effekte der Vergiftung beheben (Moeschlin 1972, Knolle 1970, Klimmer 1964, Wirth u.a.1967). Die nikotinartigen Wirkungen bleiben dabei unbeeinflusst. Sie können nur durch Gaben von Oximen behandelt werden. Diese Oxime stellen Cholinesterasereaktivatoren dar und vermögen die blockierte Cholinesterase zu reaktivieren und die Phosphorbindungen zu inaktivieren. Diese Wirkung kann allerdings nur bei frühzeitiger Verabreichung beobachtet werden. Läßt sich die Cholinesterase nicht mehr reaktivieren, so muß bei bestehender Atemlähmung bis zur Neubildung der Esterasen künstlich beatmet werden (Knolle 1970, Klimmer 1964, Moeschlin 1972).

## Dichloräthanvergiftungen

Dichloräthan gehört zur Gruppe der gesättigten Kohlenwasserstoffe. Es wird in der Industrie als Lösungsmittel für Fette, Öle, Plastik und in der Medizin als Einreibungsmittel gegen Schmerzen und Entzündungszustände verwandt (Martin u.a.1968, Dorndorf u.a.1975, Dürwald 1954). Über Vergiftungen mit Dichloräthan wurde mehrfach berichtet.

Die Giftwirkung von Dichloräthan entspricht nach Angaben von Martin (1968) der toxischen Wirkung anderer halogenierter Kohlenwasserstoffe wie Tetrachlorkohlenstoff, Chloroform, Tetrachloräthan. Der Schweregrad der Vergiftung hängt von der eingenommenen Giftmenge ab.

Kommt es zur Dichloräthanaufnahme in den menschlichen Organismus, so kann ein typischer zweiphasiger Verlauf, unterbrochen von einem symptomfreien Intervall, beobachtet werden. Im Anfangsstadium treten Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen auf. Das zweite Stadium wird geprägt von gastroenterocolitischen Erscheinungen, Leberdystrophie, kardiogenem Schock, Nephropathie und einer hämorrhagischen Diathese (Martin u.a. 1968, Dorndorf u.a.1975, Schönborn et al.1970, Weiss 1958). Bei schwerer Vergiftung führt ein irreversibles Herz-Kreislaufversagen relativ schnell zum Tode.

Neben einer Schädigung von Leber und Nieren ist vor allem das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese von Bedeutung. Im Laufe der Intoxikation fällt eine zunehmende Blutungsneigung auf, die mit einem Thrombozytenabfall und einer Abnahme der Gerinnungsfaktoren einhergeht (Martin u.a.1968, Schönborn u.a.1970). Untersuchungen von Martin und Schönborn zufolge handelt es sich hier um eine Verbrauchsreaktion im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie. Der Auslösemechanismus ist nicht bekannt. Ungeklärt ist auch, ob die Vergiftung erst einen Schock auslöst, in dessen Verlauf es zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung kommt, oder ob Dichlor-

äthan primär die Verbrauchskoagulopathie einleitet und sich daraus ein Herz-Kreislaufversagen entwickelt (Martin u.a.1968, Schönborn u.a.1970).

Während wir bei drei von insgesamt fünf Dichloräthanvergiftungen keine größeren Komplikationen sahen, führten ausgedehnte Blutungen, Schock und Verbrauchskoagulopathie bei zwei unserer Patienten zum Tode. Bei der Röntgenbildanalyse fanden wir bei keinem Patienten Lungenveränderungen vor. Demgegenüber berichteten Yodaiken et al.(1973) über einen 14-jährigen Jungen, bei dem sich nach Dichloräthaneinnahme ein Lungenödem entwickelt hatte. Unter der Peritonealdialyse bildete sich das Ödem zurück.

Nähere Angaben bezüglich der Ursache dieses Lungenödems machten die Autoren nicht.

#### D) Zusammenfassung

Anhand einer retrospektiven Untersuchung von 164 Vergiftungsfällen, die man in der Zeit vom 1.1.1970 bis zum 31.12.1975 auf die Intensivstation der Medizinischen Klinik A in Düsseldorf eingeliefert hatte, wurde die Frage der Ursächlichkeit und Häufigkeit von Lungenveränderungen im Röntgenbild bei schweren Vergiftungen erörtert. Das Alter der Patienten lag zwischen 14 und 81 Jahren mit einem Altersdurchschnitt von 38 bis 39 Jahren. An den Folgen der Vergiftung verstarben 21 Patienten.

Um eine genauere Aussage über die aufgetretenen Lungenkomplikationen machen zu können, wurden die Befunde der Röntgenuntersuchung jeweils in Zusammenhang mit Vorgeschichte, Aufnahmebefund, Therapie und Verlauf des betreffenden Vergiftungsfalles gesehen und darüber hinaus noch mit den Daten der entsprechenden Patientengruppe ohne Lungenkomplikationen verglichen.

Wir fanden bei 60 von 164 Patienten Lungenveränderungen im Röntgenbild. Es handelte sich dabei um Dystelektasen (n=9), Atelektasen (n=4), Lungenödeme (n=27), Pneumonien (n=23), Pleuraergüsse (n=8), Schocklungen (n=4), Lungenstauungen (n=2), Fibrose (n=1) und Pneumothorax (n=1). Bei 17 Vergiftungen traten zwei oder drei Befunde gleichzeitig auf.

Die Lungenerkrankungen waren einerseits als direkte Folge der Gifteinwirkung (Fibrose bei Paraquatintoxikation), andererseits als Folgekrankheiten anzusehen.

Aufgrund unserer Untersuchungen kamen wir zu der Ansicht, daß die Atelektasen, Dystelektasen und Pneumonien Sekundärerkrankungen darstellten, bedingt durch vorangegangene Komplikationen wie Aspiration von Mageninhalt, lange Komadauer, Unterkühlung, Ateminsuffizienz. Im Rahmen der notwendigen Reanimationsmaßnahmen trat bei einer Carbromalvergiftung ein Spannungspneumothorax auf. Eine Herzinsuffizienz stellte die Ursache bei zwei

Lungenstauungen dar, und ein Herz-Kreislaufversagen war für die Entstehung einer Schocklunge bei zwei Barbiturat- und einer Carbromalvergiftung verantwortlich.

Während wir bei 23 Patienten die Entwicklung des Lungenödems als eine unspezifische Erscheinung im Verlauf einer Vergiftung erachteten, zogen wir bei vier Patienten das Vorliegen eines toxischen Lungenödems in Erwägung. Dabei handelte es sich jeweils um eine Barbiturat-, Carbromal-, Paraquat- und um eine Alkylphosphatvergiftung. Ebenfalls als vergiftungsspezifische Komplikation sahen wir die Entwicklung einer Lungenfibrose nach Paraquatintoxikation an.

E) Literaturverzeichnis

- ANACKER, H.                   Zirkulationsstörungen der Lunge(155-164)  
In: Röntgenologische Differentialdiagnostik  
Hrsg.:W.Teschendorf, H.Anacker, P.Thurn  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1975
- ANACKER, H.                   Entzündungen der Pleura.(732-743)  
In: Röntgenologische Differentialdiagnostik  
Hrsg.:W.Teschendorf, H.Anacker, P.Thurn  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1975
- ANSELL, G.                   Radiology in Clinical Toxicology  
Butterworths (1974)
- BALZEREIT, F.  
W.ARNOLD                   Zur Frage der Magenspülung bei Vergifteten.  
Dtsch.Med.Wschr. 91, 485 (1966)
- BARNES, J.M.                Poisons that hit and run.  
New Scientist 38, 619 (1968)
- BLEDSE, F.H.  
E.Q.SEYMOUR                Acute pulmonary edema associated with Parathion poisoning.  
Radiology 103, 53-56 (1972)
- BRUNNER, J.  
H.LEY                    Statistische,differentialdiagnostische und prognostische Beiträge zum Thema der Schlafmittel- und CO-Vergiftung.  
Münchn.med.Wschr. 103, 301 (1961)
- BULLIVANT, C.M.            Accidental poisoning by Paraquat: Report of two cases in man.  
Brit.med.J. 1966/1, 1272-1273
- BYNUM, L.J.  
A.K.PIERCE                Pulmonary aspiration of gastric contents  
Amer.rev.resp.dis. 114, 1129-36 (1976)
- CHAZAN, J.A.  
J.J.COHEN                Clinical spectrum of glutethimide Intoxication  
JAMA 208, 837-839 (1969)
- CHEIKHZADEH, A.            Tofranil-(Imipramin-)Intoxikation  
Therapeutische Umschau 21, 180-3 (1965)

- CLEMMESSEN, C.                    Behandlung von Vergiftungen mit  
Psychopharmaka  
Therapeutische Umschau 21, 170-3 (1965)
- CLEMMESSEN, C.  
E.NILSSON                    Therapeutic trends in the treatment of  
barbiturate poisoning.  
The Scandinavian method  
Clin.Pharmacol.Therap. 2, 220-29 (1960)
- COLLINS, J.  
R.GOULDIND                   Pulmonary disease after amitriptylin  
overdosage  
Brit.med.J. 1973/2 300-301
- DAVIDSON, J.K.  
P.MACPHERSON               Pulmonary changes in paraquat poisoning  
Clin.Radiol. 23, 18-25 (1972)
- DORNDORF, W.  
M.KRESSE,  
W.CHRISTIAN,  
G.KATRITZKI                Dichloräthan-Vergiftung mit myokloni-  
schem Syndrom, epileptischen Anfällen  
und bleibenden cerebralen Defekten.  
Archiv.Psychiat.Nervenkr. 220, 373-379  
(1975)
- DÜRWARD, W.                   Eine tödliche Dichloräthanvergiftung  
Arch.Toxicol 15, 144-150 (1954)
- EHRLY, A.M.  
E.BEYER                    Akute Intoxikation mit dem Psychophar-  
makon Amitriptylin (Saroten<sup>®</sup>)  
Münch.Med.Wschr. 106, 2198-2201 (1964)
- FERLINZ, R.                   Lungen- und Bronchialerkrankungen  
Ein Lehrbuch der Pneumologie  
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1974)
- FUNKE, K.  
G.GÖHLER,  
U.FUTH,  
E.LIGNITZ                   Zur Klinik, Therapie und Morphologie  
der Paraquatvergiftung  
Dt.Gesundh.-Wesen 31, 2143-5 (1976)
- GARDINER, A.J.S.               Pulmonary edema in paraquat poisoning  
Thorax 27, 132 (1972)
- GEBAUER, A.                   Unspezifische Entzündungen der Lunge  
In:Handbuch der medizinischen Radiologie  
Band IX/2  
Hrsg.:L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad  
H.Vieten, A.Zuppinger  
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-  
New York (1969)

- GIBITZ, H.  
H.HOMMA  
Über einen Fall tödlicher Bromural-  
vergiftung.  
Arch.Toxicol. 17, 295-8 (1959)
- GLYNNE, R.J.  
P.OWEN-LLOYD  
Recovery from poisoning by 20% paraquat.  
Br.J.Clin.Pract. 27, 69-70 (1973)
- GOEBEL, R.  
R.ZEICHEN,  
W.GIEBAUF  
Eine schwere Vergiftung mit dem  
Insektizid Metasystox R.  
Wien.Med.Wschr. 119, 649-651 (1969)
- GOODMAN, J.M.  
P.W.WAGERS,  
B.H.BARBOUR,  
M.D.BISCHEL  
Barbiturate intoxication  
West.J.Med. 24, 179-186 (1976)
- GRABENSEE, B.  
G.VELTMANN,  
R.MÜRTZ,  
F.BORCHARD  
Vergiftung durch Paraquat  
Dtsch.med.Wschr. 96, 498-506 (1971)
- GRABENSEE, B.  
K.HOFMANN,  
W.JAX,  
T.KÖNIGSHAUSEN,  
E.SCHNURR,  
E.SCHRÖDER  
Klinik und Therapie der Bromcarbamid-  
Vergiftung  
Dtsch.med.Wschr. 97, 1911-1916 (1972/1)
- GRABENSEE, B.  
K.HOFMANN,  
W.HERMS,  
E.SCHRÖDER,  
G.GOECKENJAN,  
W.JAX,  
T.KÖNIGSHAUSEN  
Dialysebehandlung bei schweren  
Carbromalvergiftungen.  
Intensivmedizin 9, 344-8 (1972/2)
- GREENBLATT, D.J.  
Acute overdosage with benzodiazepine  
derivates  
Clin.Pharmacol.Ther. 21, 497-514 (1977)
- GROSSE, G.  
W.HÖFER,  
H.GRUSKA,  
K.-H.BEYER,  
ST.KUBICKI,  
TH.SCHIROP  
Zur Klinik der schweren Carbromal-  
Intoxikation  
Klin.Wschr. 52, 39-49 (1974)
- GRUSKA, H.  
D.BARCKOW,  
H.HEIDRICH,  
U.HUMPERT,  
J.HÜSTEN,  
K.IBE,  
D.WEISS  
Die Therapie akuter Vergiftungen  
Med.Klin. 65, 701 (1970)

- HANSEN, A.R.  
K.A.KENNEDY,  
J.A.AMBRE,  
L.J.FISCHER      Glutethimide poisoning  
A metabolite contributes to  
morbidity and mortality.  
New England J.Med. 292, 250-2 (1975)
- HERZOG, H.      Erkrankungen der Lunge und der  
Pleura. 493-494  
In: Lehrbuch der Inneren Medizin  
Hrsg.: R.Gross, P.Schölmerich  
Schattauer Verlag (1977)
- HOFMANN, A.  
H.FROHBURG      Gramoxone<sup>R</sup>-Intoxikationen in der  
Bundesrepublik Deutschland  
Dtsch.med.Wschr. 97, 1299-1303 (1972)
- HOFMANN, G.  
E.GUTH      Therapie der Vergiftungen mit Psycho-  
pharmaka unter besonderer Berücksichti-  
gung der Kombinationspräparate.  
Therapeutische Umschau 21, 174-7 (1965)
- IBE, K.      Die akute Methaqualon-Vergiftung I.  
Statistik, Literaturübersicht u. Kasuistik.  
Arch.Toxicol. 21, 179-198 (1965)
- IBE, K.      Magenspülung bei akuten Schlafmittel-  
vergiftungen.  
Med.Klin. 61, 1832-6 (1966)
- JAY, ST.J.  
W.G.JOHANSON,  
A.K.PIERCE      Respiratory complications of over-  
dosage with sedative drugs.  
Amer.Rev.Respiratory Dis. 112, 591-8  
(1975)
- KLIMMER, O.R.      Gruppe der organischen Phosphorver-  
bindungen (Alkylphosphate)  
In: Pflanzenschutz- und Schädlings-  
bekämpfungsmittel  
Hundt-Verlag, Hattingen(Ruhr), (1964)
- KNEBEL, R.      Das Lungenödem 49-62  
In: Das Ödem  
Dr.Dietrich Steinkopff Verlag  
Darmstadt (1959)
- KNOLLE, J.      Diagnose und Behandlung von Vergiftungen  
mit phosphororganischen Insektiziden.  
Therapiewoche 20, 414-9 (1970)
- KRAAS, E.  
H.-P.SCHUSTER,  
P.BAUM,  
H.SCHÖNBORN,  
W.POEPLAU,  
H.CH.BRODERSEN      Suizidversuche durch Vergiftung bei  
alten Menschen.  
Med.Klin. 66, 1653-1660 (1971)

- KUNST, H.  
W. COLLARD,  
R. HEITMANN,  
W. MÖBIUS,  
U. RITTER
- Über die Behandlung von Alkyl-  
phosphatvergiftungen.  
Dtsch.med.Wschr. 95, 2513-6 (1970)
- LANG, P.G.  
W.T. TALMAN,  
W.B. HUNT
- Drug overdosage due to glutethimide:  
A reappraisal of management.  
Southern med.J. 65, 413-6 (1972)
- LANZINGER, G.  
E. RITZ,  
H.E. FRANZ,  
H.M. KUHN,  
H. KLEIN
- Akute interstitielle Lungenfibrose  
bei Paraquat-Vergiftung.  
Münch.Med.Wschr. 111, 944-9 (1969)
- MADDOCK, R.K.  
H.A. BLOOMER
- Meprobamate overdosage  
JAMA 201, 999-1003 (1967)
- MALLACH, H.J.  
E. WIRTH
- Über tödliche Vergiftungen mit  
Carbromal und Bromisoval.  
Med.Welt 24, 212-4 (1973)
- MARESCH, W.
- Die Vergiftung durch Phosphorsäureester  
Arch.Toxicol. 16, 285-319 (1957)
- MARSHALL, A.  
K. MOORE
- Pulmonary disease after amitriptyline  
overdosage  
Brit.med.J. 716-717 (1973/1)
- MARTIN, G.  
K. KNORPP,  
K. HUTH,  
F. HEINRICH,  
C. MITTERMAYER
- Zur Klinik, Pathogenese und Therapie  
der Dichloräthanvergiftung.  
Dtsch.med.Wschr. 93, 2002-2010 (1968)
- MARTIN, W.
- Tiefe Hypothermie bei Barbiturat-  
intoxikation.  
Med.Klin. 65, 24-29 (1970)
- MATTHEW, H.  
A.A.H. LAWSON
- Acute barbiturate poisoning- a review  
of two years experience  
Quart.J.med.N.S. 35, No. 140, 539-550  
(1966)
- MITTERMAYER, CH.  
K. OHTSUBO,  
D. BÖTTCHER,  
M. HAGEDORN,  
H. NEUHOF
- Mikrozirkulationsstörungen durch  
monoureidhaltige Schlafmittel  
Verh.Dtsch.Ges.Pathol. 56, 341-346  
(1972/2)

- MITTERMAYER, C. Bromcarbamidvergiftung, ein Modell  
M.HAGEDORN, der Schocklunge.  
D.BÖTTCHER, Klin.Wschr. 50, 467-470 (1972/1)  
W.VOGEL,  
H.NEUHOF,  
U.MITTERMAYER
- MOESCHLIN, S. Klinik und Therapie der Vergiftungen.  
5. Aufl. Stuttgart, Thieme (1972)
- NASH, G. Pulmonary lesions associated with oxygen  
J.B.BLENNERHASSETT, therapie and artificial ventilation.  
H.PONTOPPIDAN New England J.Med. 276, 368-373 (1967)
- NEUHAUS, G. Die akute Doridenvergiftung  
IBE K. Internist 2, 247-260 (1961)  
H.REMMER
- NIENHAUS, H. Zur Pathogenese der Lungenerkrankung  
M.EHRENFELD durch Paraquat.  
Beitr.Path.Bd. 142, 244-267 (1971)
- PICHLER, M. Erfahrungen mit Schlafmittelvergiftungen  
G.FINKENSTEDT, an einer internistischen Intensivstation.  
G.KLEINBERGER, Wien.klin.Wschr. 85, 633-636 (1973)  
R.KOTZAUREK,  
H.PALL,  
H.W.PILGERSTORFER,  
G.RABERGER,  
S.SZELESS
- PLETSCHER, A. Akute Intoxikation mit Antidepressiva:  
pharmakologische Grundlagen  
Therapeutische Umschau 21, 158-165 (1965)
- PÖLDINGER, W. Akute Intoxikationen mit Psychopharmaka.  
Therapeutische Umschau 21, 155-8 (1965)
- PRIBILLA, O. Vergiftung mit E 605  
(o,o Diäthyl-o,p-nitrophenyl-thiophos-  
phorsäureester)  
Arch.Toxikol. 15, 210-284 (1954)
- PRINZ, H.J. Eine schwere percutane Vergiftung  
mit Parathion (E 605)  
Arch.Toxikol. 25, 318-328 (1969)
- REED, CH. Acute barbiturate intoxication: a study  
M.F.DRIGGS, of 300 cases based on a physiologic  
CH.C.FOOTE system of classification of the severity  
of the intoxication.  
Ann.intern.Med. 37, 290-304 (1952)

- REUTTER, F.                      Zur akuten Schlafmittel-Vergiftung  
Internist 2, 240-247 (1961)
- RICHMAN, S.                      Acute pulmonary edema associated with  
R.D.HARRIS                      Librium abuse.  
Radiology 103, 57-58 (1972)
- ROQUEFEUIL, B.                      L'oedeme aigu du poumon dans l'intoxi-  
F.LEFEBVRE,                      cation barbiturique (a propos de trois  
J.KIENLEN,                      observations)  
J.CAILAR                      Le Poumon et le Coeur T.XXVI, 975-980  
(1970)
- SABA, G.P.                      Pulmonary complications of narcotic  
A.E.JAMES,                      abuse.  
B.A.JOHNSON,                      Amer.J.Roentgenol. 122, 733-9 (1974)  
F.P.STITIK
- SCHMITT, A.                      Besonderheiten bei Vergiftungen mit  
"barbitursäurefreien" Schlafmitteln.  
Nervenarzt 33, 418 (1962)
- SCHOENFELD, M.R.                      Acute pulmonary edema caused by  
barbiturate poisoning.  
Angiology 15, 445-453 (1964)
- SCHÖNBORN, H.                      Verbrauchskoagulopathie bei  
W.PRELLWITZ,                      1,2-Dichloräthanvergiftung.  
P.BAUM                      Klin.Wschr. 48, 822-824 (1970)
- SCHUSTER, H.-P.                      Häufigkeit und Therapie vitaler Funktions-  
störungen bei exogenen Intoxikationen  
Dtsch.med.Wschr. 96, 851-8 (1971)
- SCHUSTER, H.-P.                      Akute exogene Intoxikationen  
H.SCHÖNBORN,                      Med.Klin. 71, 1125-1134 (1976)  
R.BORK,  
C.J.SCHUSTER
- STELLAMOR, K.                      Zur Diagnose der Schocklunge  
A.BENKE                      Fortschr.Röntgenstr. 125, 527-532 (1976)
- STRUBELT, O.                      Kardiotoxizität von Bromureiden  
Dtsch.med.Wschr. 102, 28 (1977)
- SUGIHARA, H.                      Interstitial pulmonary edema  
M.HAGEDORN,                      following bromocarbamide  
D.BÖTTCHER,                      intoxication  
H.NEUHOF                      Amer.J.of Pathol. 75, 457-467 (1974)  
CH.MITTERMAYER

- TAESCHLER, M.  
D.LOEW  
Pharmakologische Grundlagen der Therapie der Intoxikationen mit Neuroleptika und Tranquilizern.  
Therapeutische Umschau 21, 165-9 (1965)
- TISMER, R.  
H.KUNST,  
H.-G.SIEBERTH  
Der röntgenologische Nachweis bromhaltiger Sedativa und Hypnotika bei suizidalen Intoxikationen.  
Fortschr.Röntgenstr. 113, 657-662 (1970)
- UTHGENANNT, H.  
Die Fleckschatten  
In:Röntgenologische Differentialdiagnostik  
Hrsg.:W.Teschendorf, H.Anacker, P.Thurn  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, (1975)
- VELTMANN, G.  
R.MÜRTZ  
Diagnostik und Therapie exogener Vergiftungen: Hypnotika, Psychopharmaka, Ätzstoffe, Insektizide und Herbizide.  
Med.Mschr. 27, 160-165 (1973)
- YODAIKEN, R.E.  
J.R.BABCOCK  
1,2-Dichloroethane poisoning  
Arch.Environ Health 26, 281-4 (1973)
- WAUN KI HONG  
P.MAUER,  
R.HOCHMAN,  
J.G.CASLOWITZ,  
J.A.PARASKOS  
Amitriptyline cardiotoxicity  
Chest 66, 304-306 (1974)
- WEISS, F.  
Über tödliche Vergiftungen durch Trinken 1,2-dichloroethanhaltiger Einreibemittel  
Dtsch.Ges.Wesen 13, 185-188 (1958)
- WIRTH, W.  
G.HECHT,  
CH.GLOXHUBER  
Toxikologie-Fibel  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)
- WRIGHT, N.  
P.ROSCOE  
Acute glutethimide poisoning  
JAMA 214, 1704-1706 (1970)

## Lebenslauf

Am 8.12.1949 wurde ich, Peter Alfons Abler, als Sohn des Dr.med.Alfons Abler und der Elvire Abler, geb. Wiest, in Memmingen geboren.

1956 wurde ich in die Volksschule Memmingen eingeschult.

1958 wechselte ich in die katholische Volksschule Bad Waldsee über, die ich bis 1960 besuchte. Von 1960 bis 1966 ging ich ins Progymnasium Bad Waldsee. Danach besuchte ich bis 1969 das Neue Gymnasium Ravensburg, wo ich mein Abitur ablegte.

In der Zeit von 1969 bis 1971 arbeitete ich als Apothekerpraktikant in der Mayer'schen Apotheke in Tübingen. Diese Ausbildung schloß ich mit der pharmazeutischen Vorprüfung im September 1971 ab. Als Vorexaminierter war ich in der Hofapotheke in Hechingen bis September 1972 tätig.

Im Wintersemester 1972 immatrikulierte ich mich für das Fach Medizin an der Ruhr-Universität Bochum, wo ich im August 1974 die Ärztliche Vorprüfung ablegte.

Vom Wintersemester 1974 bis zum Wintersemester 1975 studierte ich an der RWTH-Aachen.

Den 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung bestand ich im März 1976 an der Universität Düsseldorf und den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im August 1977.

Mein Internatsjahr leistete ich im Lukaskrankenhaus in Neuss ab. Mit dem 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung beendete ich im Wintersemester 1978 mein Medizinstudium.

Herrn Professor Dr. R.M. Jungblut danke ich sehr  
für die freundliche Überlassung des Themas und  
für die Beratung im Verlauf meiner Arbeit.









